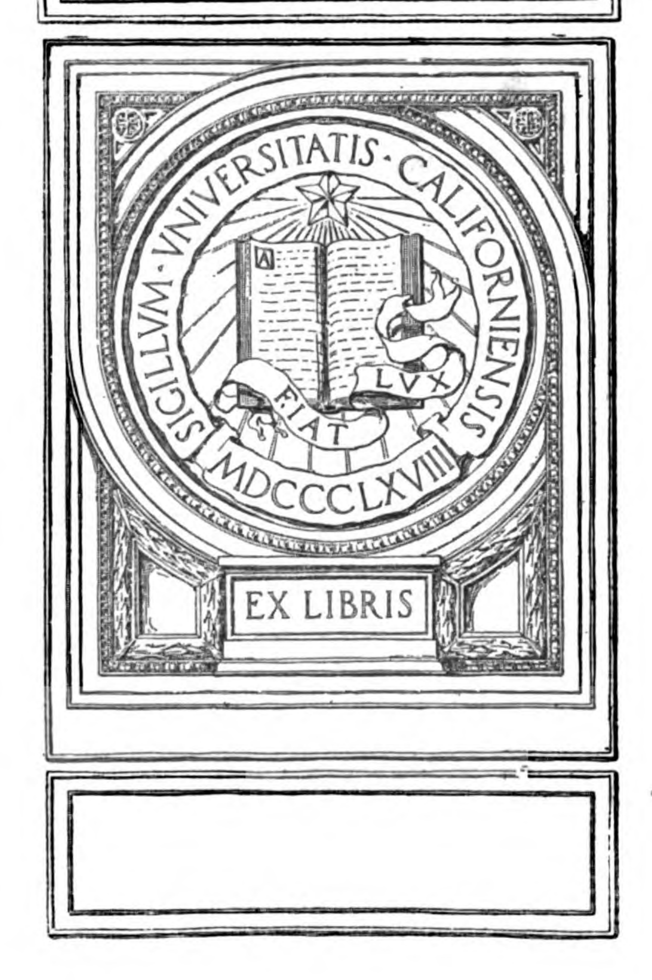



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



# ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

**DR. B. VON LANGENBECK**
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

**DR. W. KÖRTE**
PROF. IN BERLIN

**DR. A. EISELSBERG**
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

**DR. O. HILDEBRAND**
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

**DR. A. BIER**
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTUNDNEUNZEHNTER BAND
MIT 195 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF 5 TAFELN




BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



# Inhaltsverzeichnis.







(Aus dem 50. Feld-Reservelazarett der I. Armee an der Westfront [Chefarzt: Privatdozent Dr. Erich Hesse].)

# Beiträge zur Frage der operativen Mobilisierung versteifter Fingergelenke[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Erich Hesse,**

Chefarzt der Reserve, z. Z. Chefarzt der chirurgischen Abteilung und Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in St. Petersburg.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 21. Januar 1921.)*

Schon vor Ausbruch des Krieges hatte die Mobilisierung der großen Gelenke eine hervorragende Bedeutung erlangt. Der vierjährige Weltkrieg und der nun schon drei Jahre währende Bürgerkrieg bei uns haben eine überaus große Anzahl versteifter Gelenke zur Folge gehabt und diese Frage noch weit mehr in den Vordergrund gerückt. Es liegt in der Natur der Dinge, daß vom chirurgisch-praktischen Standpunkt der Mobilisierung und Plastik der großen Gelenke, insbesondere des Kniegelenks, eine weit größere Beachtung zugewandt worden ist als den versteiften kleineren Gelenken. Andererseits wird von den Patienten aus begreiflichen Gründen die Mobilisierung der großen Gelenke vorderhand selten gewünscht.

Über die Mobilisierung der Interphalangealgelenke der Finger ist bisher nicht viel bekannt geworden, obgleich der Krieg eine unendliche Menge versteifter Fingergelenke auf den chirurgischen Weltmarkt geworfen hat.

Im allgemeinen stand man noch vor kurzem der Mobilisierungsfrage versteifter Interphalangealgelenke sehr skeptisch gegenüber. Von einzelnen Autoren wurde sie sogar als gänzlich unnötig, ja gefährlich abgelehnt. Hüter erklärte solche Versuche, wegen der doch meist zugleich bestehenden Sehnenverwachsungen, für wenig aussichtsvoll. Bardenheuer führte in Fällen von versteiften Fingergelenken die Gelenkresektion aus. Auch Ollier äußerte sich sehr zurückhaltend. In Langes Lehrbuch der Orthopädie ist nichts über Interphalangealgelenkmobilisation erwähnt. und Murphy[2]) führt in einer Arbeit über

[1]) Vorgetragen mit Krankenvorstellungen zum 2. und 3. Kongreß der Militärärzte der I. Armee in Polozk im Oktober 1916 und März 1917.

[2]) Murphy, Arthroplasty Anals of surgery 57, Nr. 5. 1913.





62 Gelenkmobilisationen nicht einen einzigen Fall von Fingergelenkplastik an. Kölliker empfahl die Resektion nur bei arthrogener Ankylose der Daumengelenke, weil eine auch nur mäßige Beweglichkeit dieser Fingers schon gute Dienste leistet. Joachimsthal hielt die Resektion der Fingergelenke zwecks Mobilisation für nicht empfehlenswert, weil Ankylosen in halber Beugestellung nur wenig störend sind und es andererseits unendlicher Mühe und Ausdauer bedarf, um ein bewegliches Gelenk zu erreichen. Bei Ankylose in extrem gestreckter Richtung und Contracturstellung kommt nach Joachimsthal nur die Amputation in Frage, da solche Finger bei der Arbeit störend wirken und häufigeren Insulten ausgesetzt sind.

Es ist Payrs[1]) Verdienst, welcher auch in der Mobilisierungsfrage großer Gelenke Grundlegendes geschaffen, auf die Möglichkeit der Arthrolyse der Interphalangealgelenke hingewiesen zu haben. Er empfahl für solche Fälle gestielte Implantation eines Sehnenscheidenlappens der Volarseite zwischen die gelösten Gelenkenden. Dieses Verfahren hat Payr am Daumen mit Erfolg erprobt und hält es für aussichtsvoll. 1914 hat Payr[2]) in einer größeren Arbeit seine weiteren Erfahrungen über die Mobilisation ankylosierter Gelenke dargelegt, und er verfügte damals unter 22 Fällen von Gelenkmobilisation über 2 Fälle von Arthroplastik der Interphalangealgelenke. Er erzielte in beiden Fällen mit der Interposition ein günstiges Resultat und glaubt nach seinen Erfahrungen die Prognose günstig stellen zu dürfen. Lexer[3]) hat 1911 in einem Fall von synostotischem Fingergelenk neben einem Knorpelstück auch ein freies Fettläppchen nach der Kontinuitätstrennung mit gutem Erfolg interponiert. Weitere Fälle sind mir nicht zugänglich gewesen. Röpke[4]) operierte gleichfalls wegen Fingergelenksankylose und erwähnt, daß er mit freier Fettverpflanzung Erfolg hatte. In einer Arbeit Cetkowskis[5]) finden sich kurze Angaben über Mobilisation von Fingergelenken, und Moszkowicz[6]) empfiehlt an den Fingern die Herstellung eines künstlichen Gelenks in Form einer quergestellten, volarwärts offenen Rinne. Ein solches Gelenk soll die Über-

[1]) Payr, zitiert nach Müller aus Bier - Braun - Kümmells Chirurgischer Operationslehre 1913.

[2]) Payr, Weitere Erfahrungen über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke mit Berücksichtigung des späteren Schicksals der Arthroplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **129**. 1914.

[3]) Lexer, Klin.-therapeut. Wochenschr. 1911.

[4]) Röpke, Verhandl. d. 42. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1913, S. 116 bis 119.

[5]) Cetkowski, Über blutige Gelenkmobilisation. (Polnisch.) Nowiny lekarska 1916. Nr. 3—4.

[6]) Moszkowicz, Über Arthroplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, H. 2. Kriegschir. H. 31.



streckung verhindern. Zwar läßt sich keine vollständige Streckung, dafür aber genügende Beugung erzielen.

In einer 1917 erschienenen Arbeit äußert sich Wollenberg[1]) äußerst zurückhaltend über die Möglichkeit der Fingergelenksplastik. Seiner Ansicht nach dürfte eine Plastik der Interphalangealgelenke aus anatomischen Gründen nur sehr selten möglich sein, wegen der fast immer gleichzeitig bestehenden Sehnenverwachsungen. Auch nach erfolgreicher Lösung der Sehnen läßt sich eine Wiederverwachsung mit dem Knochen nur selten verhindern.

Leider stand mir die einschlägige Literatur der letzten Jahre wegen der fortbestehenden strengen Blockade nicht zur Verfügung, so daß ich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben darf.

Wir sehen aber auch aus den vorhin angeführten Angaben, daß die Ansichten über Indikation, Technik und Prognose der Mobilisation der Interphalangealgelenke noch sehr weit auseinandergehen.

Es dürfte infolgedessen berechtigt erscheinen, wenn wir unsere persönlichen Erfahrungen mit der Arthroplastik an 14 Fällen versteifter Fingergelenke mitteilen.

Unseren Ausführungen über persönliche Erfahrung seien die Krankengeschichten unserer Fälle vorausgeschickt.

## Krankengeschichten.

1. 25jähriger Gefreiter der 23. reitenden Batterie erhielt am 3. VII. 1915 im Gefecht eine Granatverletzung des Mittelfingers der rechten Hand. Der Batteriearzt konstatierte eine Gelenkverletzung, doch weigerte sich der Mann die Batterie zu verlassen. Im weiteren ergab sich eine rechtwinklige Contractur des Mittelfingers der rechten Hand mit Ankylose im Mittelgelenk. Zu beiden Seiten des Gelenks starre Narben. Auf der Röntgenplatte sieht man vollständige Zerstörung und Verödung des mittleren Interphalangealgelenkes des Mittelfingers der rechten Hand.

Am 11. V. 1916 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchsche Blutleere. Seitenschnitte. Das Gelenk erweist sich als zerstört. Subluxation der Mittelphalanx. Resektion des Köpfchens der Basalphalanx nach Durchtrennung der Seitenbänder. Die resezierte Fläche wird mit einer der Tibia entnommenen frei transplantierten Periostschicht bedeckt, deren freie Enden mit dem Periost der Grundphalanx vereinigt werden. Nach Tendolyse gelingt die Streckung des Fingers. Exakte Naht der Kapsel und des seitlichen Bandapparates. Streckschienenverband.

Wundverlauf normal. Prima intentio. Die Wundränder des ulnaren Schnittes weichen am 8. Tage ein wenig auseinander. Aus diesem Grunde wird die Massage und Gymnastik erst am 17. Tage begonnen. Die Funktion der Finger stellt sich langsam wieder ein.

Nach 7 Wochen wird der Kranke zu seinem Truppenteil entlassen. Zu beiden Seiten der Finger sieht man glatte, bewegliche Narben. Das Mittelgelenk des Fingers ist ein wenig aufgetrieben auf Kosten einer gewissen Weichteilverdickung.

[1]) Wollenberg, Hand- und Fingerverletzungen Kriegsverwundeter. Kriegsärztliche Abende 16. I. 1917. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 10.





Aktive und passive Beweglichkeit der Finger völlig normal und schmerzlos. Keine seitliche Beweglichkeit. Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt.

10 Monate nach der Operation zum 3. Kongreß der Ärzte der I. Armee in Polozk vorgestellt. Die Funktion des 3. Fingers ist normal. Die Kraft desselben nach ergographischer Probe übersteigt dieselbe des entsprechendern Fingers der gesunden Hand. Voll arbeitsfähig.

2. 24jähriger Soldat des 96. Inf.-Rgts. schoß sich selbst am 26. IV. 1916 im Versehen in die Hand. In der Gegend des Mittelgelenks des Zeigefingers der rechten Hand sieht man eine eiternde Wunde. Das Gelenk ist eröffnet, die Mittelphalanx zertrümmert. Nach 2 Monaten verheilte die Wunde, wonach eine vollständige Ankylose des Mittelgelenks des Zeigefingers der rechten Hand resultierte. Beweglichkeit gleich Null. An den Seiten des Fingers mit dem Knochen verbackene Narben.

Am 1. VIII. 1916, $3^{1}/_{2}$ Monate nach der Verletzung, Operation in Chloroformnarkose. Esmarchsche Blutleere. Zwei seitliche Schnitte. Das zerstörte und halbverödete Gelenk wird eröffnet. Ein Zapfen des Köpfchens der Grundphalanx ist in die Basis der Mittelphalanx hineingetrieben. Resektion des Köpfchens der Basalphalanx und Bedeckung derselben mit freitransplantiertem, der Tibia entnommenem Periost. Die Seitenbänder sind durch starres Narbengewebe ersetzt. Nach Excision derselben werden die Reste der Seitenbänder vernäht. Streckschienenverband. Die Wunde heilte primär, doch klafften beide Seitenschnitte am 8. Tage ein wenig auseinander, ohne daß tiefe Nähte sichtbar wurden. Am 12. Tage wird mit vorsichtigen passiven Bewegungen im Wasserbade begonnen. Am 20. Tage hatten sich die Schnitte geschlossen. Energische Massage und Gymnastik.

Nach $3^{1}/_{2}$ Monaten wird der Kranke zu seinem Truppenteil entlassen. Der Zeigefinger der rechten Hand ist um $^{1}/_{2}$ cm kürzer als derjenige der linken Hand. Passive Beweglichkeit 100°, bei stärkerer Beugung jedoch schmerzhaft. Aktive Beweglichkeit 120°. Keine seitliche Beweglichkeit. Streckung normal. Der Kranke wird zum 2. Kongreß der Ärzte der I. Armee in Polozk demonstriert.

3. 25jähriger Gefreiter des Littauischen Garderegiments zog sich am 6. V. 1916 bei Freiübungen eine Luxation im Mittelgelenk des Zeigefingers der linken Hand zu. Wegen eitriger Arthritis wurde der Finger incidiert. Bei der Besichtigung ergibt sich eine irreponible komplizierte Luxation des vorhin erwähnten Gelenks, eine eitrige Arthritis, Tendovaginitis. Im weiteren Verlauf nekrotisierten die Beugesehnen völlig und wurden abgestoßen. Nach 2 Monaten verheilte die Wunde. Es besteht eine vollständige Ankylose des Gelenks in extrem dorsaler Hyperextension. Aktive Beweglichkeit gleich Null. Auf der Röntgenplatte sieht man Zerstörung des Gelenks mit Luxation der Mittelphalanx nach vorne.

Am 6. IX. 1916 (4 Monate nach der Verletzung) Operation in Chloroformnarkose. Schnitt auf der Volarseite an der Radialseite der Sehne. Es wird ein etwa 9 cm langer Defekt der Beugesehnen freigelegt. Die Reposition des luxierten Gelenks gelingt auch nach Incision der Kapsel und Seitenbänder nicht. Erst nach Resektion des Köpfchens der Basalphalanx gelingt die Reposition. Freie Transplantation eines Lappens der Fascia lata. Naht der Kapsel- und Bandreste. Nach Freilegung des zentralen und peripheren Sehnenstumpfes wird der Defekt durch freie Transplantation eines Fascienbandes überbrückt. Schienenverband in halber Beugestellung.

Wundverlauf normal. Primäre Wundheilung. Am 12. Tage Beginn der Massage und passiven Bewegungen. Nach 1 Monat zeigen sich die ersten aktiven Bewegungen.

$4^{1}/_{2}$ Monate nach der Operation erhielt der Kranke einen einmonatigen Urlaub. Der Finger befindet sich in normaler Streckstellung. Die Hyperextension



ist beseitigt. Keine Atrophie. Aktive Beweglichkeit im Grundgelenk normal, in den übrigen Gelenken nicht vorhanden. (Der Defekt war während der Operation nur im Flex. dig. sublimis überbrückt worden.) Passive Beweglichkeit im Grundgelenk normal, im Mittelgelenk 100°, im Endgelenk 75—80°. Bei der passiven Beugung kann das Endglied der Finger bis zur Vola manus gebeugt werden. Die überbrückte Sehne funktioniert gut. Der Kranke wurde zum 2. Kongreß der Ärzte der I. Armee in Polozk demonstriert.

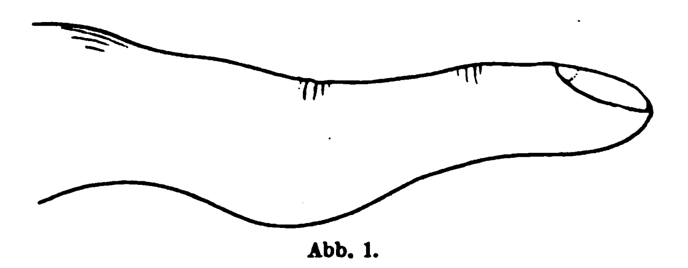


Abb. 1.

4. 23jähriger Soldat des 178. Inf.-Rgts. erhielt am 3. IX. 1916 einen Schuß in die linke Hand. Im weiteren Verlauf wurde der 5. Finger amputiert, der 4. Finger aber blieb in völliger Beugecontractur im Mittelgelenk fixiert. Die Fingerbeere ist in die Hohlhand eingegraben, dortselbst ein Decubitus. Weder aktive noch passive Beweglichkeit möglich. Konservative Behandlung (Massage, Gymnastik) ohne Erfolg. Am 22. XI. 1916 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchsche Blutleere. Schnitt in der Vola manus in der ganzen Ausdehnung des Fingers. Flexor sublimis et profundus in Narben eingebettet und mit den Phalangen verlötet. Die Sehnen selbst narbig verdickt. Tendolyse. Die Extension der Finger gelingt nicht wegen versteiften Gelenkes der Mittelphalanx. Erst nach Resektion des Köpfchens der Grundphalanx gelingt die Extension. Freie Fascientransplantation. Kapselnaht. Tubulisation der oberflächlichen und tiefen Beugesehne. Streckschienenverband. Am 4. Tag mußten die Nähte wegen allerdings nur oberflächlicher Eiterung entfernt werden. Trotzdem in den ersten Tagen die Sehne des Flexor sublimis in der Tiefe der Wunde zu sehen war, kam es nicht einmal zu einer Abstoßung der Fascientubuli. Vom 1. Tage an zeigten sich frische Granulationen. 1 Monat nach der Operation Beginn der Massage und Gymnastik. $1^1/_2$ Monate nach der Operation verheilte die Wunde. $3^1/_2$ Monate nach der Operation wird der Kranke zu seinem Truppenteil entlassen. Der 4. Finger befindet sich in Extensionsstellung. Auf der Volarseite eine feste, mit der Beugesehne verbackene Narbe. Passive Beugung normal. Aktive Beweglichkeit 80°. Der Patient ist arbeitsfähig.

5. 39jähriger Kosak fiel am 5. XI. 1916 vom Pferde und erhielt eine Luxation des 4. Fingers im Mittelgelenk. Der 4. Finger befindet sich in Streckstellung. Die Mittelphalanx im Verhältnis zur Grundphalanx steht unter einem Winkel von 120°. Die Mittelphalanx ist ulnarwärts disloziert. Aktive und passive Beweglichkeit unmöglich. Geringe seitliche Beweglichkeit. Auf der Röntgenplatte Luxation im Mittelgelenk. Gelenkfläche intakt. Unblutige Repositionsversuche in Narkose schlagen fehl.

Am 2. I. 1917 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchsche Binde. Zwei Seitenschnitte. Starke paraartikuläse Narbenbildung. Seitenbänder zerrissen. Wegen Schrumpfung des Bandapparates gelingt die Reposition erst nach Resektion des Köpfchens der Basalphalanx. Freie Fascientransplantation. Naht der Kapsel und des Bandapparates. Streckschienenverband. Wundverlauf normal. Primäre Wundheilung. Die Wundränder wichen an einer Stelle ein wenig ausein-

ander. Vom 10. Tage an passive Bewegungen, welche in normalem Umfang ausgeführt werden können. Übungen im Thiloschen Widerstandsapparat. Aktive Beweglichkeit bei 130°; trotz energischer Maßnahmen gelingt es dieselben nicht zu steigern. Keine seitliche Beweglichkeit. Nach 2 Monaten zu seinem Truppenteil entlassen.

6. 30jähriger Soldat des 179. Inf.-Rgts. erhielt einen Gewehrschuß am 26. X. 1916 in die linke Hand. Vereiterung der Wunde. 2 Monate nach Verletzung heilt dieselbe. Zeigefinger der linken Hand um $1^1/_2$ cm kürzer. Radikale Abduction um 20° wegen Luxation der Mittelphalanx. Rigide Hautnarben mit den Phalangen verlötet. Aktive und passive Beweglichkeit gleich Null. Volle Ankylose des Gelenkes mit Callusbildung. An der ulnaren Seite des Gelenks ein dornartiger Vorsprung. Auf der Röntgenplatte sieht man Verödung des Gelenks. Einkeilung der einen Phalange in die andere. Callusbildung.

Am 12. I. 1917 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchbinde. Zwei Seitenschnitte. Das ganze Unterhautzellengewebe ist von Narbengewebe eingenommen. Selbst Reste der Gelenkkapsel sind nicht zu finden. Der seitliche Bandapparat ist zerstört. Der Knochen ist teilweise seines Periostüberzuges beraubt. Mit dem Meißel wird ein neuer Gelenkspalt geschaffen und die Callusmassen entfernt. Mit der Luerschen Zange werden die Gelenkflächen abgerundet. Deckung beider Gelenkflächen mittels frei transplantierter Fascie. Die Kapsel- und Bandapparatnaht war nicht möglich. Es werden einfach die Weichteile über dem neugebildeten Gelenk zusammengenäht. Nach Abnahme des Schlauches starke Nachblutung, die auf Druck steht. Streckschienenverband. Wundverlauf normal. Primäre Wundheilung. Die Wundränder des ulnaren Schnittes wichen ein wenig auseinander. Vom 13. Tage an Massage und passive Bewegungen. Am selben Tage wird bereits eine geringe aktive Beweglichkeit konstatiert. Vom 20. Tage an normale schmerzlose passive normale Beweglichkeit. Am 70. Tage Entlassung zur Truppe. Zeigefinger um 2 cm kürzer. Der Finger steht in Streckstellung. Passive Beweglichkeit normal. Aktive Bewegungen im Mittelgelenk bis 100°.

7. 23jähriger Soldat des 180. Inf.-Rgts. schoß sich am 30. X. 1916 in die Hand und verletzte sich den 5., 4. und 3. Finger der linken Hand, wobei die mittleren Interphalangealgelenke eröffnet wurden. Nach 1 Monat verheilten die Wunden. Es ergab sich eine Ankylose der Mittelgelenke aller drei Finger. Konservative Behandlung ohne Erfolg. Aktive Beweglichkeit des Mittelfingers im Grundgelenk 100°, im Mittelgelenk unmöglich. Auf der Röntgenplatte Verödung des Gelenks. Starke Callusbildung.

Am 15. I. 1917 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchbinde. Mobilisation des Mittelfingers. Seitliche Schnitte. Starke Narbenbildung. Volle Synostose, welche mit dem Meißel durchtrennt wird. Resektion beider Gelenkflächen, welche beide mit Fascienlappen gedeckt werden. Kapsel- und Bändernaht nicht möglich. Die Weichteile werden über dem neugebildeten Gelenk vereinigt.

Wundverlauf normal. Primäre Wundheilung. Am 7. Tage werden die Nähte entfernt und ein heißes Handbad verordnet. Im heißen Bade klaffen die Wundränder vollständig auseinander. Nach sorgfältigster Desinfektion sofortige sekundäre Naht der reinen Wunde. Nach weiteren 7 Tagen Entfernung der Nähte. Die Wunde ist vereitert. Partielle Haut- und Nagelnekrose. Am 18. Tage Entfernung der Fascienlappen. Phalangennekrose. Am 7. III. Phalangenexstirpation. Nach 3 Monaten Heilung der Wunde. Der Finger befindet sich in völliger Streckstellung. Verkürzung um 2 cm. Aktive Beweglichkeit im Mittelgelenk unmöglich, im Grundgelenk 100°. Starke seitliche Beweglichkeit.

8. 21jähriger Soldat des 21. Inf.-Rgts. erhielt am 30. X. 1916 einen Schuß in die linke Hand. Vereiterung. Nekrose der Extensoren und Flexoren-



sehnen. Zertrümmerung des Basalgelenks des Mittelfingers. Nach 1 Monat verheilte die Wunde. Pseudarthrose im Metakarpophalangealgelenk mit geringer Beweglichkeit. Starke seitliche Beweglichkeit. Aktive und passive Beweglichkeit nicht möglich.

Am 17. I. 1917 Operation in Äthernarkose. Esmarchsche Binde. Eröffnung der Pseudarthrose. Grundphalanx ist nur wenig verändert. Das Metakarpalköpfchen ist gespalten und seines Knorpelüberzuges beraubt. Mit der Luerschen Zange wird die Gelenkfläche geebnet und mit frei transplantierter Fascie gedeckt. Trotz Sehnendefekt von $3^1/_2$ (Extensoren) und $7^1/_2$ cm (Flexoren) gelingt die Naht nach erfolgter Resektion des Metacarpus. Tubulisation der Sehnennähte. Kapsel- und Bändernaht. Schienenverband in halber Beugestellung. Im postoperativen Verlauf Suppuration. Die Sehnennaht ging auseinander, und die transplantierte Fascie wurde abgestoßen. Nach 2 Monaten heilte die Wunde. Keine Besserung. Ein zweiter Eingriff wird abgelehnt.

**9.** 23jähriger Gefreiter des 7. Schützenregiments erhielt bei Bukarest einen Gewehrschuß in die rechte Hand. Nach 6 Wochen heilte die Wunde. Volle Ankylose des Mittelgelenks des 3. Fingers der rechten Hand. Starke Narbenbildung, welche mit dem Knochen verbacken. Aktive und passive Beweglichkeit in diesem Gelenk unmöglich. Starke seitliche Beweglichkeit. Auf der Röntgenplatte sieht man Spaltung des Köpfchens und Verödung des Gelenks.

Am 27. I. 1917 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchsche Binde. Zwei Seitenschnitte. Eröffnung des Gelenks. Bindegewebige Verwachsung desselben. Die Gelenkfläche der Mittelphalanx ist usuriert und ihres Knorpelüberzuges beraubt. Noch stärker sind die Veränderungen der Basalphalanx. Resektion beider Gelenkflächen. Freie Fascientransplantation. Die Fingerarterien mußten unterbunden werden. Naht des seitlichen Bandapparates. Streckschienenverband.

Wundverlauf durch Suppuration gestört. Am 9. Tage wurde die transplantierte Fascie entfernt. Sequestrierung der Gelenkflächen. Extensionsverband nach Faltin. 2 Monate nach der Operation verheilten die Wunden. Am 6. V. wurde der Kranke zu einmonatigem Urlaub entlassen. Verkürzung 2 cm. Aktive Beweglichkeit fast normal. Im Mittelgelenk Hyperextension. Die Kraft des Fingers ist bedeutend. Der Kranke ist voll arbeitsfähig.

**10.** 20jähriger Soldat des 180. Inf.-Rgts. schoß sich am 23. X. 1916 in die Hand. Zertrümmerung des Mittelgelenks des 3. Fingers der rechten Hand. Eiterung. Nach 3 Monaten verheilte die Wunde. Starke Narbenbildung, welche den ganzen Finger zirkulär umgibt. Aktive und passive Beweglichkeit gleich Null. Keine seitliche Beweglichkeit. Knöcherne Ankylose. Verkürzung um 1 cm. Röntgenbild: Völlige Ankylose in Winkelstellung.

Am 30. I. 1917 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchbinde. Seitlicher Schnitt. In Granulationsgewebe eingebettet wird ein Sequester gefunden. Nach Entfernung desselben wird die Operation abgebrochen. Naht der Wunde. Primäre Wundheilung.

Am 15. II. 1917 zweite Operation. Zwei Seitenschnitte. Durchtrennung der Synostose mit dem Meißel. Beide Gelenkflächen werden mit frei transplantierter Fascie gedeckt. Nach 4 Tagen Vereiterung. Entfernung der Fascie. Postoperative Lähmung des Nervus radialis. Nach 1 Monat heilte die Wunde. Extensionsverband nach Faltin. Passive Beweglichkeit 145°, aktive Beweglichkeit 130°. Geringe seitliche Beweglichkeit.

**11.** 23jähriger Soldat des 177. Inf.-Rgts. zog sich am 25. X. 1916 eine Schnittwunde der 2. Phalange des Zeigefingers der linken Hand zu. Mittel-



gelenk eröffnet. Nach 1 Monat verheilte die Wunde. Ankylose des betreffenden Gelenks. Am 2. I. 1917 Brisement forcé, welches gut gelingt. Trotz energisch durchgeführter orthopädischer Behandlung nach 1 Monat wieder völlige Unbeweglichkeit.

Am 11. III. 1917 Operation in Chloroformnarkose. Esmarchbinde. Zwei Seitenschnitte. Gelenk verödet. Resektion beider Gelenkflächen. Fascientransplantation. Streckschienenverband. Wundverlauf ungestört. Primäre Wundheilung. Geringes Aufplatzen der Wundränder. Vom 16. Tage ab Massage. Postoperative Radialislähmung, welche erst nach $2^{1}/_{2}$ Monaten zurückgeht. Passive Beweglichkeit normal. Aktive Beweglichkeit 100°.

**12.** und **13.** 16jähriger Arbeiter erlitt Verletzung der linken Hand gelegentlich einer Explosion im Juli 1918. Der 3. Finger fehlt. Enorme Narbenbildung. Die Narben sind fest mit Knochen und Sehnen verwachsen. Zeigefinger und Ringfinger deformiert. Funktion des Zeigefingers aktiv unmöglich, passiv 160 bis 170° im Grundgelenk. Funktion des Zeigefingers im Grundgelenk 175°. Röntgenbild. Metakarpalköpfchen des 2. und 4. Metacarpus zertrümmert und liegen auf der Vorderfläche des Metacarpus.

Am 6. I. 1919 Operation (1. Akt). Excision der Narben. Resektion des 3. Metakarpalknochens in einer Ausdehnung von $1^{1}/_{2}$ cm. Brückenlappenplastik von der Gesäßgegend zur Deckung des Defekts. Resultat gut.

$3^{1}/_{2}$ Monate nach dem Eingriff am 24. IV. 1919 zweiter Akt der Operation. Esmarchbinde. Schnitt auf dem Dorsum am Radialende des 2. Metacarpus. Exstirpation des 2. Metakarpalköpfchens. Resektion der neu zu bildenden Gelenkfläche. Fascientransplantation. Primäre Wundheilung. Vom 10. Tage ab passive Bewegungen und Massage. Schon vom 16. Tage ab sind die Bewegungen normal möglich.

Aktive Beweglichkeit wegen Sehnendefektes nicht möglich. Röntgenbild: Völlig normale Konfiguration des neugebildeten Gelenkes. Die von der Fascie bedeckte Metacarpusresektionsfläche unterscheidet sich nur wenig von den anderen Gelenkflächen.

Am 25. V. 1919. Dritter Akt der Operation. Mobilisation des 4. Fingers. Esmarchbinde. Schnitt am ulnaren Rande des 4. Fingers und des 4. Metacarpus. Fibröses Narbengewebe. Sehnendefekt (4 cm) des Extensor digiti.

Exstirpation des luxierten und frakturierten Metacarpusköpfchens. Gelenkflächenresektion. Fascientransplantation. Kapselnaht. Sehnennaht. Primäre Wundheilung.

Am 10. Tage Beginn der Gymnastik und Massage.

Die Funktion begann langsam sich einzustellen.

Passive Beweglichkeit normal. Aktive Beweglichkeit 120°. Am 12. IX. 1919 Entlassung. Sehnenplastik am Zeigefinger abgelehnt.

**14.** 50jähriger Arbeiter verletzte sich vor 3 Monaten den Finger. Beugecontractur des 5. Fingers der linken Hand und bindegewebige Ankylose des Grundgelenks. Die Fingerbeere berührt die Vola manus, woselbst ein Decubitusgeschwür. Die Sehne ist wie eine Seite gespannt. Aktive und passive Beweglichkeit gleich Null.

Röntgenbild: Knochenatrophie und Verengerung der Gelenkspalte.

Operation am 13. VI. 1919. Esmarchbinde. Chloroformnarkose. Schnitt am ulnaren Rande des 5. Fingers.

Präparation der tiefen und oberflächlichen Flexorensehnen, die stark narbig verändert sind. Tendoplastik nach Bayer zwecks Sehnenverlängerung. Trotzdem gelingt die Extension der Finger nicht. Erst nach Resektion des Gelenkköpfchens gelingt es, den Finger gerade zu stellen. Fascientransplantation. Primäre



Wundheilung. Vom 10. Tage ab Massage und Gymnastik. Am 12. Tage klafften die Wundränder auseinander, und die Wundheilung erfolgte per granulationem. Aktive und passive Beweglichkeit befriedigend.

Versuchen wir nun aus den leider überaus spärlichen Literaturangaben und unseren eigenen Erfahrungen zu einigen Fragen von prinzipieller Bedeutung Stellung zu nehmen:

Die Fingergelenksankylosen teilen wir in intraartikuläre und extraartikuläre ein. Die ersteren lassen sich in knöcherne, knorpelige und bindegewebige scheiden; die extraartikulären in solche, die ihre Ursache im Band- und Sehnenapparat haben.

Unser eigenes Material betrifft die erste Gruppe von Ankylosen, und zwar operierten wir 7 mal wegen knöcherner und 6 mal wegen bindegewebiger Ankylose. In einem Fall (Nr. 8) handelte es sich um eine Pseudarthrose eines Metacarpophalangealgelenks mit durch Verwachsungen bedingter sehr geringer Beweglichkeit. In 5 Fällen bestanden gleichzeitig irreponible Luxation der Interphalangealgelenke. In 3 Fällen bestanden Beugecontracturen der Finger und in 4 Fällen größere Sehnendefekte. Unser Material betrifft 11 Fälle von Ankylose des oberen Interphalangealgelenkes zwischen Mittel- und Basalphalanx und 3 Fälle von Ankylose des Metakarpophalangealgelenks. 10 mal war die linke und 4 mal die rechte Hand betroffen. Es handelte sich um 5 Mittelfinger, 5 Zeigefinger, 3 Ringfinger und 1 kleinen Finger.

Von prinzipieller Bedeutung ist die Frage der Wahl des Zeitpunktes der Operation. Man kann hier nicht konservativ genug sein. Perthes[1]) hat die Forderung aufgestellt, korrigierende Operationen nach Knochen- und Gelenkschüssen erst dann vorzunehmen, wenn die Stelle der Verletzung 3 Monate nach Sistieren der Eiterung reaktionslos erscheint. Payr unterstreicht auf das nachdrücklichste diesen Grundgedanken. Eine jede Übereilung rächt sich, ein Abwarten schadet niemals. Eine Arthroplastik beim Vorhandensein entzündlicher Knochenherde ist ungemein gefährlich. Payr führt in seiner Arbeit einen Fall an, welcher wegen ungenügender Beachtung dieser Forderung beinahe schlimm ausgegangen wäre.

Es handelte sich um einen Fall von Kniegelenksankylose, bei welchem unter Annahme eines entzündlichen Knochenherdes ein Infiltrat incidiert worden war. Er ergab sich ein ödematöses Granulationsgewebe ohne Eiter und ein teilweise erweichter Knochen. Nach Auslöffelung des mandelgroßen Granulationsherdes wird der Hautlappen fest gegen den Defekt gedrückt. Die Heilung verlief reaktionslos, und 20 Tage nach dieser ersten Operation unternahm Payer die Kniegelenksmobilisierung, wobei sich der Bogenschnitt mit der vorhin ausgeführten

[1]) Perthes, Knochen- und Gelenkschüsse. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 98, kriegschir. Heft 14. 1916.





Incision kreuzte. Im weiteren Verlauf riß der bogenförmige Schnitt, der vor 20 Tagen zur Freilegung des Knochenherdes gemacht worden war, ein, und es resultierte ein an der Spitze bläulich verfärbter Hautlappen, welcher nekrotisch wurde und abgetragen werden mußte. Es entwickelten sich 2 Fisteln, die nicht heilen wollten. Nach Excision der in der Tiefe vorhandenen Granulationsmassen und Anlegung einer Kontraapertur heilte die Wunde.

Payr meint den Fehler begangen zu haben, viel zu rasch nach der ersten Operation, während welcher der Knochenherd an der Tibia entfernt worden war, die Arthroplastik vorgenommen zu haben.

Auch ich habe mich durch Drängen der Kranken verleiten lassen, viel zu früh zu operieren, und der Mißerfolg in 3 Fällen ist sicher einem zu schnellen Vorgehen nach Abklingen des entzündlichen Prozesses zuzuschreiben.

Besonders lehrreich ist einer von meinen Fällen (Nr. 10). Es handelte sich um einen 20jährigen Infanteristen mit einer Ankylose eines Interphalangealgelenks des Mittelfingers der rechten Hand nach Schußverletzung. Der Kranke lag 3 Monate lang in meinem Feldlazarett mit eiternder Wunde. Nachdem die Wunde endlich verheilt war, drängte der Patient zur Operation. Da der Finger vollständig schmerzlos und reaktionslos erschien, schritt ich eine Woche nach Schluß der Wunde zur Operation. Nach Freilegung der Basalphalanx stieß ich auf einen freiliegenden in Granulationsgewebe eingebetteten Sequester. Der Sequester wurde entfernt, die Granulationen ausgelöffelt und die Operation abgebrochen. Die Wunde wurde primär durch Naht verschlossen. Der kleine Operationsschnitt heilte ohne weiteres per primam und der Finger war in kurzer Zeit völlig reaktionslos.

Leider ließ ich mich, erneutem Drängen des Kranken nachgebend, 17 Tage nach dem ersten abgebrochenen Eingriff verleiten, die Hauptoperation vorzunehmen.

Bei der Operation fanden sich nirgends weder Sequester, noch Spuren von Granulationsmassen, so daß die Arthroplastik anstandslos zu Ende geführt wurde. Die Folgen dieses fraglos zu frühzeitigen Eingriffes waren nicht angenehm.

4 Tage nach der Operation zeigten sich Anzeichen einer starken Entzündung, und es mußten die Nähte und die interponierte Fascie wegen Vereiterung entfernt werden. Die Eiterung erwies sich als wenig bösartig. Es wurde ein Fingerstreckverband nach Faltin angelegt, und 4 Wochen nach der Operation war die Wunde bereits verheilt. Massage und Gymnastik ergaben schließlich eine passive Beweglichkeit von 50° und eine aktive von 30°. Allerdings bestand eine geringe seitliche Beweglichkeit des Gelenkes.



In diesem Fall ist der Mißerfolg fraglos einem zu frühen Vorgehen zuzuschreiben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Wundinfektion durch noch in den Geweben vorhandene Infektionskeime hervorgerufen worden ist. Der Befund bei der ersten Operation, während welcher ich noch einen Sequester und Granulationsgewebe nachweisen konnte, hätte mich zur größten Zurückhaltung zwingen sollen.

Es ist selbstverständlich, daß eine Arthroplastik abzubrechen ist, wenn beim Operieren noch die geringsten Spuren von Granulationsgewebe gefunden werden oder aber sogar freiliegende Sequester in demselben liegen.

Um die Infektionsgefahr durch in den Geweben ruhende Infektionskeime möglichst gering zu gestalten, sollte die Arthroplastik möglichst weit hinausgeschoben werden. Ein genauer Termin läßt sich fürs erste wegen Erfahrungsmangels nicht fixieren, doch dürfte Perthes (l. c.), welcher eine Wartezeit von 3 Monaten nach Sistieren der Eiterung vorgeschlagen hat, nicht zu viel verlangt haben.

Aus meinem Material lassen sich immerhin einige Schlüsse ziehen, wenn wir es dem Zeitpunkt der Operation nach ordnen (s. Tab.).

| Zeitpunkt der Operation nach Sistieren der Eiterung | Gesamtzahl der Fälle | Aseptischer Verlauf | Vereiterung | |
|---|---|---|---|---|
| Der Operation ging keine Eiterung voraus | 1 | 1 | — | |
| 9 Monate | 1 | 1 | — | |
| 4—3 Monate | 3 | 3 } 9 | — } 1 | 1. Gruppe |
| 2 Monate | 3 | 2 | 1 | |
| 6—5 Wochen | 2 | 2 | — | |
| 4—3 Wochen | 3 | 1 } 1 | 2 } 3 | 2. Gruppe |
| 1 Woche | 1 | — | 1 | |
| | 14 | 10 | 4 | |

In die erste Gruppe vorstehender Tabelle gehören 10 Fälle, in welchen die Arthroplastik 9—1$^1/_2$ Monate nach Sistieren der Eiterung vorgenommen wurde. In einem Fall handelte es sich um eine irreponible Luxation ohne äußere Wunde. Aus dieser Gruppe von 10 Fällen hatten wir 9 mal vollständig aseptischen Verlauf, und 1 mal erlebten wir eine Vereiterung. In die zweite Gruppe gehören 4 Fälle, in welchen die Arthroplastik 1—4 Wochen nach Sistieren der Eiterung vorgenommen wurde. Hier erlebten wir Vereiterung in 3 Fällen und nur 1 mal aseptischen Verlauf.

Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache und berechtigen zu der Forderung, *in keinem Fall früher als 6 Wochen nach Ablauf der Eiterung zur Gelenkplastik zu schreiten.*




Diese Periode des Zuwartens ist natürlich weder für den Arzt noch für den Kranken angenehm. Um die Zeit nicht zwecklos verstreichen zu lassen, ist es ratsam, durch Massage und Gymnastik die Muskulatur zu stärken.

In Fällen von bindegewebiger Ankylose mag es in manchen Fällen angezeigt erscheinen, eine unblutige, gewaltsame Lösung der Ankylose vorzunehmen, doch selten werden wir auf Erfolg rechnen können. In einem unserer Fälle (Nr. 11) gelang es, mittels einer gewaltsamen Lösung 5 Wochen nach erfolgter Wundheilung das Gelenk unter rechtem Winkel zu beugen. Trotz energisch durchgeführter Massage und Gymnastik waren wir nach 1 Monat so weit wie zuvor, da sich wieder volle Ankylose eingestellt hatte. In diesem Fall hatten sich die bindegewebigen Verwachsungen durch den erneuten intraartikulären Bluterguß nach gewaltsamer Beugung begünstigt, von neuem gebildet und erst die blutige Arthroplastik brachte Besserung.

Was den Eingriff selbst anbetrifft, so habe ich es vorgezogen, in Esmarchscher Blutleere zu operieren.

Das Operieren wird hierdurch sehr erleichtert. Ich habe aber doch den Eindruck gewonnen, daß es besser wäre, ohne Blutleere zu operieren. Allerdings ist es nicht leicht, durch die kleinen Operationsabschnitte die plastische Operation vorzunehmen, wenn einem der Überblick durch ständige Blutung aus kleinen Gefäßen erschwert wird.

Andererseits liegen die Vorteile des Operierens ohne Blutleere auf der Hand. Das lange Liegen des elastischen Bandes schädigt fraglos die regelrechte Ernährung und Innervation. Ich habe in 2 Fällen eine ziemlich persistente Radialislähmung beobachtet. Bei einiger Übung gelingt es ja gewiß, die Dauer der Operation einzuschränken, immerhin gehört der Eingriff zu den langdauernden Operationen. Ferner sind Nachblutungen in die Gelenkkapsel und ins periartikuläre Gewebe sehr lästig, können sogar den Erfolg des Eingriffes in Frage stellen. Aus diesem Grunde will ich in Zukunft ohne Blutleere operieren. Wollenberg[1]) und Röpke[2]) empfehlen aus denselben Gründen von der Esmarchschen Blutleere abzusehen.

Als Operationsschnitte habe ich 2 kleine laterale Längsschnitte gewählt, die beiderseits um je etwa 2 cm das neu zu schaffende Gelenk überragen. Wichtig ist es, daß der Schnitt gerade zwischen die vorderen und hinteren Digitalgefäße zu liegen kommt. Eine Verletzung und Ligatur dieser Gefäße muß nach Möglichkeit

---

[1]) Wollenberg, Die operative Behandlung schwerer Fingerverkrüppelung infolge von Sehnenverletzung und Verwachsungen durch freie Transplantation der Sehnenscheidengewebe. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 9.

[2]) Röpke, Zur operativen Gelenkmobilisation. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 42.



vermieden werden. Die Ernährung an den Fingern ist schon an und für sich nicht glänzend. Eine Verletzung der Digitalarterien setzt den Erfolg des ganzen Eingriffes in Frage.

Die Digitalgefäße und -nerven verlaufen schon an der Mittelphalanx von der Volarseite nach dem Dorsum zu. Bei Incisionen an der Mittelphalanx sind hauptsächlich die neben der Volarsehne verlaufenden Gefäße und Nerven in Betracht zu ziehen, daher sind nach Kocher die seitlichen Schnitte dem Dorsum näher anzulegen. An der Grundphalanx verlaufen die Gefäße neben der volaren Sehne, so daß die Schnitte hier rein seitlich geführt werden können.

Schwere narbige Veränderungen der Haut gehören zu den schwersten Komplikationen der Fingergelenkversteifungen. Ausgedehnte rigide, mit den Sehnen und Knochen verlötete Narben bilden eine Kontraindikation zur operativen Gelenkmobilisation. Wollenberg, Müller und Payr haben die Schwierigkeit des operativen Eingriffes bei rigiden Hautnarben betont. Ich habe im Fall 12 und 13 den Versuch gemacht, das mit den Knochen verbackene Narbengewebe zu excidieren und nach der italienischen Methode mit einem Brückenlappen aus der Gesäßgegend zu decken und in zweiter Sitzung die Gelenkmobilisation mit Erfolg vorgenommen. Auch die sehr bewegliche und im Überfluß vorhandene Scrotalhaut eignet sich zur Brückenplastik.

Unser Material war in dieser Hinsicht sehr ungünstig. Nicht vorhanden war Narbenbildung bloß in 1 Fall, in einem 2. Fall war die Narbenbildung gering. Dagegen bestand in 9 Fällen starke Narbenbildung, und in 3 Fällen waren rigide, mit Sehnen und Knochen verlötete Narben vorhanden. Kein Wunder, wenn das funktionelle Resultat in unserer Fällen bescheiden war.

Was die Resektion der Gelenkflächen nach Freilegung und evtl. Durchmeißelung des verödeten Gelenkspaltes anbetrifft, so haben wir anfangs stets beide Gelenkflächen reseziert (5 Fälle), später sind wir dazu übergegangen, nur eine Gelenkfläche abzutragen (9 Fälle), und zwar stets die mehr veränderte. Die Resektion muß möglichst sparsam sein, um eine Verkürzung des Fingers zu vermeiden, andererseits darf sie aber nicht zu konservativ sein, damit die Funktion nicht leidet. Nach der Resektion ist sofort maximale Beugung und Streckung der Finger vorzunehmen, um sich von der genügenden Ausdehnung der Resektion zu überzeugen. Gelingt dieselbe nicht, so trage man mit der Hohlmeißelzange ein weiteres Stück ab, wobei man bemüht sein muß, dem Resektionsstumpf mit Zange und Feile eine möglichst physiologische, der Norm ähnliche Form zugeben.

Einige Autoren begnügen sich hiermit und verzichten auf jede Interposition. Schepelmann[1]) z. B. hält die Interposition von

[1]) Schepelmann, Ziele und Wege der Arthroplastik. Münch. med. Wochenschrift 1917, Nr. 11. Feldärztl. Beilage Nr. 11.



Weichteilen für unzweckmäßig, da sie die Wundheilung und dadurch die baldige Aufnahme von Bewegungsübungen verzögert. Er hält sich an die Rouxsche Lehre, daß durch Bewegungen zweier Knochenflächen gegeneinander dieselben sich mit Knorpel überziehen. Aus diesem Grunde durchmeißelt Schepelmann die knöcherne Ankylose und stellt mit Säge und Feile möglichst einfache Gelenkflächen her, die in einer Entfernung von reichlich einem Querfinger einen Spalt zwischen sich lassen. Auch Schmerz[1]) hält die Interposition für nahezu gleichgültig.

Die meisten Autoren jedoch haben zwecks Vermeidung von Verwachsungen die Interposition ausgeführt. Payr (l. c.) hat als erster bei Interphalangealankylosen vorgeschlagen, gestielte Sehnenscheidenlappen von der Volarseite in das neu geschaffene Gelenk hineinzuschlagen. Ringel[2]) verwandte gestielte Muskelinterposition mit schlechtem Resultat wegen Retraktion. Andere Autoren haben alloplastische Methoden vorgeschlagen, ohne viel Anhänger gefunden zu haben. Taylor[3]) empfahl, eine Mischung von Wachs und Lanolin in das blutig freigelegte Gelenk zu interponieren. Wreden[4]) interponierte keimfreie Schweineblasen, und einer meiner Mitarbeiter an der chirurgischen Abteilung des St. Trinitatiskrankenhauses in St. Petersburg, Dr. H. Arronet, versuchte dieselbe Methode, ohne einen funktionellen Erfolg zu erzielen.

Wenn nun die artfremde Plastik in der Chirurgie immer mehr und mehr zurückgedrängt wird, so gewinnt die freie Transplantation lebenden Gewebes an Boden. Am nächsten lag die freie Periosttransplantation. Greiffenhagen[5]) verwandte freie Periostlappen und empfahl, Corticalisfasern bei der Transplantation mitzunehmen. Baumgartner und Denucé[6]) überpflanzten freies Periost und Knorpelstücke. Eine interessante historische Notiz findet sich in einer anderen Arbeit Denucés[7]), welcher unterstreicht, daß die Idee der Interposition frei transplantierten Periostes bereits aus dem Jahre 1863 stammt und von

[1]) Schmerz, Neue Anschauungen über operative Gelenkmobilisation. Zentralbl. f. Chir. 1916, Nr. 47.

[2]) Ringel, Protokolle des Ärztlichen Vereins in Hamburg. 30. XI. 1915. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 4.

[3]) Taylor, Restoring mobility after bony ankylosis of the joints. Pensylvania med. journ. **16**, Nr. 4. 1913.

[4]) R. Wreden, Zur Frage der Mobilisation ankylotischer Gelenke. Verhandl. d. XII. Kongr. d. Russ. Gesellsch. f. Chir. **12**. 1913.

[5]) Greiffenhagen, Über Mobilisierung des ankylotischen Ellenbogengelenkes durch freie Periosttransplantation. Petersb. med. Zeitschr. **38**, Nr. 8. 1913.

[6]) Baumgartner und Denucé, 26ième Congrès de chirurgie à Paris. Gaz. des hôp. **34**, Nr. 114—115. 1913.

[7]) Denucé, Procédés sanglants de cure radicale applicables aux ankyloses de chaque articulation en particulier. Gaz. des hôp. **34**, Nr. 41—46. 1913.

Verneuil bei Kieferankylosen angewandt wurde. Auch ich habe in meinen beiden ersten Fällen von Interphalangealmobilisation die Periostinterposition mit Erfolg angewandt. Eine Reihe anderer Autoren hat die Interposition von Fettlappen ausgeführt. Röpke[1]) verwandte die freie Fettplastik auch bei der Mobilisation von Fingergelenken. Lexer (l. c.) interponierte in einem Fall von synostotischem Fingergelenk neben einem Knorpelstück auch ein freies Fettläppchen und verzeichnete einen guten Erfolg. 1916 empfiehlt Röpke[2]) auf Grund weiterer Erfahrungen wiederum die freie Fettverpflanzung. Auch Lexer[3]) äußerte sich 1916 über den außerordentlichen Wert der Fettgewebsplastik in der Gelenkchirurgie. In einem der Fälle Lexers[4]) mußte ein Kniegelenk 13 Monate nach der Einlagerung wieder eröffnet werden, wobei sich zeigte, daß ein vollständiger knorpelartiger Überzug vorhanden war. Auch Eden[5]) und Eisleb[6]) sprechen sich günstig in bezug auf die Fettplastik aus.

Die freie Fascientransplantation scheint, vom theoretischen Standpunkt aus betrachtet, große Vorzüge zu besitzen. Die Fascie steht histologisch dem fibrösen Zwischengewebe der Pseudarthrosen nahe und besitzt funktionell den Charakter einer Membrana limitans. Tierexperimente Pattis[7]) von 2—136tägiger Dauer ergaben, daß die Fascia lata ihre Funktion als Grenzmembran beibehält und eine Vereinigung der resezierten Knochenstümpfe verhindert. Nach Kirschners[8]) und Kornews[9]) Publikationen begann man die freie Fascienplastik immer häufiger anzuwenden. Thorn[10]) und Ringel (l. c.) wandten sie mit gutem Erfolge bei der Ellenbogengelenksmobilisierung

---

[1]) Röpke, Über die Verwendung frei transplantierten Fettes in der Gelenkchirurgie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. **42**. 1913.

[2]) Röpke, Zur operativen Gelenkmobilisation. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 42.

[3]) Lexer, Medizinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena, 18. Mai 1916.

[4]) Lexer, Das Beweglichmachen versteifter Gelenke. Zentralbl. f. Chir. 1917, Nr. 1.

[5]) Eden, Gelenkplastik. Medizinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena 23. Nov. 1916. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 13.

[6]) Eisleb, Über die freie Fetttransplantation. Beitr. z. klin. Chir. **102**, H. 1. 1916.

[7]) Patti, L'interposizione di lembi aponeurotici liberi nella mobilizzazione chirurgica delle anchilosi e delle rigidità articolari. Contributo clinico-sperimentale. Arch. di orthopedia **30**, Nr. 1. 1913.

[8]) Kirschner, Über freie Sehnen- und Fascientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. **56** und Arch. f. klin. Chir. **92** und Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 19.

[9]) Kornew, Über freie Fascientransplantation. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1913. 125 S.

[10]) Thorn, Ellenbogengelenksplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **108**.



an, und auch ich [1]) habe bei Mobilisation versteifter Ellenbogengelenke gute Resultate gehabt.

Von größtem Interesse sind die Versuche des Gelenkersatzes durch Transplantation ganzer und halber Gelenke. Eine Reihe von Autoren hat hierzu interessante Beiträge geliefert [Goebell[2]), Sievers[3]), Lexer[4]), Petraschewskaja[5]), Buchmann[6]), Oehlecker[7]), Katzenstein[8]) und andere]. An unserem Material haben wir 12 mal die freie Transplantation der Fascia lata angewandt.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Kapselnaht zuzuwenden. Häufig sind von derselben — besonders nach eitrigen Prozessen — bloß Reste vorhanden, und der ganze Überblick ist durch Narbengewebe sehr behindert. In solchen Fällen wird das Gelenk durch Naht verschlossen, gleichgültig ob man Kapsel, Bindegewebe oder nur Haut zur Verfügung hat. Ist die Kapsel vorhanden, so muß dieselbe sorgfältig — wenn möglich mit runden Nadeln — genäht werden.

Eine schwere Komplikation bildet die Verwachsung der Fingersehnen mit dem Knochen. Auch nach sorgfältiger Tendolyse ist die Wiederverwachsung mit den Knochen schwer zu verhindern. An den Fingern wäre es nur möglich, spinngewebeartiges Sehnenscheidengewebe zur Einhüllung der gelösten Sehnen zu benutzen. Andere Methoden, wie Einhüllung in Fettgewebe, ist nicht möglich, weil der Raum an den Fingern zu klein ist.

Auf Grund meiner Erfahrungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß der funktionelle Erfolg in einigen Fällen von Sehnenverwachsung nicht allzu schlecht ist, infolgedessen glaube ich, daß diese Fälle nicht von vornherein strikt von einer Gelenkmobilisation auszuschließen sind.

Unter meinen Fällen von Gelenkmobilisierung habe ich 7 mal gleichzeitig Veränderungen an den Fingersehnen beobachten können.

---

[1]) E. Hesse, Ellenbogengelenkmobilisation. Verhandl. d. wiss. Ver. d. Ärzte d. St. Trinitatis-Krankenh. in St. Petersburg 1920.

[2]) Goebell, Ersatz von Fingergelenken durch Zehengelenke. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29.

[3]) Sievers, Freie Vereinigung der Chirurgen Sachsens. Leipzig, 26. X. 1912. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 23.

[4]) Lexer, Ersatz einer Fingerphalanx. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 33.

[5]) Petraschewskaja, Transplantation eines halben Gelenks. Verhandl. d. wiss. Ver. d. Ärzte d. städt. Obuchow-Krankenh. in St. Petersburg 22. 1913.

[6]) P. Buchmann, Behandlung knöcherner Ellbogengelenksankylosen mittels Überpflanzung von ganzen Gelenken. Centralbl. f. Chir. 1908, Nr. 19.

[7]) Oehlecker, Über Gelenktransplantation an den Fingern, insbesondere nach Schußverletzung. Zentralbl. f. Chir. 1916, Nr. 22.

[8]) Katzenstein, Beweglichmachen versteifter Gelenke. Berl. klin. Wochenschrift 1916, Nr. 24.

In 2 Fällen bestanden starke Verwachsungen der Sehne mit den umgebenden Weichteilen, in 1 Fall eine Beugecontractur wegen narbiger Veränderung der Sehnensubstanz und in 4 Fällen vollständige Sehnendefekte. Gleichzeitig mit der Gelenkmobilisation wurden folgende Eingriffe an den Sehnen vorgenommen:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tendolyse . . . . . . . . . . . | 1 mal | (Nr. 1) | Resultat | vorzüglich |
| Tendolyse und Tubulisation . . | 1 mal | (Nr. 4) | „ | sehr gut |
| Sehnennaht . . . . . . . . . . | 2 mal | (Nr. 8) | „ | schlecht |
| | | (Nr. 13) | „ | befriedigend |
| Sehnenplastik nach Bayer . . | 1 mal | (Nr. 14) | „ | befriedigend |
| Freie Sehnenplastik . . . . . | 1 mal | (Nr. 3) | „ | sehr gut |

In einem Fall (Nr. 12) wurde die Sehnenplastik auf eine zweite Sitzung verschoben. Der Patient kam aber nicht wieder. Wir sehen also, daß die Sehnenplastik in Verbindung mit der Gelenkmobilisation im allgemeinen nicht so schlechte Resultate gibt, wie man erwarten könnte.

Hat man mit künstlicher Blutleere operiert, so muß man einen Druckverband anlegen, hüte sich aber, denselben allzu fest anzulegen, da die Blutzufuhr zum Finger hierdurch in Frage gestellt werden kann.

Wichtig ist die Frage der frühzeitigen Ausführung von Massage und Bewegungen. Die meisten Autoren raten, nicht zu früh mit passiven Bewegungen anzufangen. Röpke (l. c.) empfiehlt nach 1—3 Wochen mit aktiven Bewegungen zu beginnen, denen sich nach und nach orthopädische Maßnahmen anschließen. Ich selbst habe nach vielleicht etwas zu frühzeitig begonnenen passiven Bewegungen Auftreten von Blutergüssen und Aufplatzen der primär verheilten Naht beobachtet. Auch das Auftreten von periostalem Callus wird nach Röpke am ehesten durch nicht zu frühe Gymnastik verhindert. Auch Denucé warnt vor allzu frühen passiven Bewegungen, weil sie Bildungsreiz für das Knochengewebe verursachen und die Gefahr der erneuten Ankylosenbildung mit sich bringen.

Andererseits darf man den Beginn der passiven Bewegungen auch nicht allzuweit hinausschieben. Ich habe nach 10—14 Tagen damit begonnen, und zwar mit großer Vorsicht. Aktive Bewegungen lasse ich — falls sie möglich sind — auch früher ausführen. Vom 10. Tage an wurden tägliche heiße Handbäder verordnet, in welchen die aktiven Bewegungen auch leichter und schmerzloser vonstatten gehen. Zur Unterstützung der aktiven Bewegungsübungen habe ich den Thiloschen Fingerwiderstandsapparat benutzt, der leicht von einem beliebigen Tischler hergestellt werden kann.

Auffallend war in einer Reihe meiner Fälle die periartikuläre Weichteilverdickung, die sich um die vorzüglich funktionierenden, neu geschaffenen Gelenke bildete. Interessant ist, daß auch Payr (l. c.)





gerade dieselbe Beobachtung an einem Interphalangealgelenke gemacht hat. Payr vergleicht sehr treffend das spindelartige verdickte Gelenk mit einer Spina ventosa. Diese durch periartikuläre derbe Bindegewebsbildung bedingte Schwellung hat, wie ich mich auch in meinem Fall Nr. 1 überzeugen konnte, weder Schmerzen noch Bewegungsstörungen zur Folge. Mein Patient verfügte über eine ganz ungeheure Kraft im mobilisierten Finger.

Später seitliche Beweglichkeit der neugebildeten Gelenke haben wir nur in den nach Eiterung mißglückten Fällen beobachtet. In allen anderen Fällen war eine solche nicht vorhanden. Allerdings haben wir stets sorgfältig den seitlichen Bandapparat durch Naht vereinigt, sofern er nicht durch Narbenbildung zerstört war. In letzterem Fall hat sorgfältige Naht der seitlichen Kapselreste und des den Bandapparat substituierenden Gewebes stattzufinden.

Ich habe meine Versuche in Feldlazarettverhältnissen ausgeführt, infolgedessen sind die Resultate vielleicht schlechter als im regelrechten Krankenhausbetrieb.

Wie schon erwähnt, hatte ich unter 14 Fällen 4 mal Eiterung zu verzeichnen. Einerseits erklärt sich dieses aus den nicht ganz einwandfreien Operationsverhältnissen, andererseits habe ich diese Fälle zu früh operiert.

Hätte ich den Zeitpunkt der Operation weiter hinausgeschoben, so wäre das Resultat sicher besser gewesen. Dieses ist mir eine Lehre, die ich nicht hoch genug einschätzen kann.

Eine weitere unangenehme Erscheinung, die ihre Ursache in der ungenügenden Ernährung der Finger hat, ist das teilweise Auseinanderweichen der primär verheilten Operationsschnitte nach 7 bis 8 Tagen. Von unseren 10 primär verheilten Fällen konnte ich 7 mal diese Erscheinung konstatieren. Zum Glück kam es nur selten zur sekundären Infektion. In einem Fall versuchte ich die sekundäre Naht am 7. Tage, jedoch ohne Erfolg. In Zukunft wollen wir den Versuch machen, ohne Esmarchsche Blutleere zu operieren, da die Ernährungsverhältnisse an den Fingern hierdurch weniger geschädigt werden.

In einigen Fällen war das funktionelle Resultat trotz idealer Wundheilung nicht ganz zufriedenstellend. Nach mehr oder weniger längerer Zeit trat in einigen Fällen eine verminderte Beweglichkeit ein. Die Gründe hierzu mögen in mancher Fällen in technischen Versäumnissen liegen.

Ungenügende Excision von narbiger Kapsel und fibrös veränderten Bändern spielen hierbei die Hauptrolle. Andererseits ist der Hauptgrund des geringen funktionellen Erfolges in der Sehnenverwachsung mit dem neu gebildeten Gelenk und seiner Kapsel zu suchen. Die gelösten Verwachsungen bilden sich in einigen Fällen von neuem, und



die plastische Chirurgie muß noch große Fortschritte machen, ehe wir an die Lösung dieses Problems denken können.

Es ist nicht außer acht zu lassen, daß trotz sorgsamer Nachbehandlung ein anfänglich gut bewegliches Gelenk durch Schrumpfung der Weichteile, Calluswucherung oder Schmerzhaftigkeit seine Beweglichkeit wieder verlieren kann.

Osgood[1]) mußte unter seinen 16 Fällen schlimme Erfahrungen machen. Auch W. Müller[2]) beobachtete, daß später vielfach totale und partielle Versteifungen mobilisierter Gelenke auftraten. Cetkowski (l. c.) berichtet sogar über einen nach 5 Jahren rezidivierten Fall nach Mobilisation des Kniegelenks.

Ich persönlich verfüge leider über keine lange Dauerresultate. Ein ganz vorzügliches Resultat konnte ich im Fall 1 nach 10 Monaten konstatieren.

Bei stark belasteten Gelenken besteht, worauf schon Lange[3]) und Hagedorn[4]) hingewiesen haben, die Gefahr der Drucknekrose des Implantats, ein Umstand, welcher bei der Mobilisation der Fingergelenke fortfällt.

Gewiß gehört die Versteifung eines Fingergelenks im Interphalangeal- und Phalangometakarpalgelenk zu den Ankylosen, die ihren Trägern unter Umständen wenig lästig sind. Andererseits ist ein in Streckstellung versteifter Finger bei der Arbeit hinderlich, und häufig bitten solche Patienten um Entfernung des störenden Gliedes.

Versuche der Gelenkmobilisation sind aus diesem Grunde fraglos indiziert, und die weitere Erfahrung muß zeigen, inwiefern wir auf günstige Resultate rechnen können, und in welchen Fällen die blutige Mobilisation kontraindiziert ist. Von vornherein die Fälle mit Sehnenverlötungen auszuschließen, scheint uns nicht berechtigt, da sich der Zustand derselben eigentlich erst während der Operation beurteilen läßt.

Deswegen müssen weitere Untersuchungen die Indikationsgrenzen regeln. Fürs erste sollten dieselben nicht zu eng gezogen werden.

---

[1]) Osgood, The end results of attempts to mobilize stiffened joints. Surg. gynecol. a. obstetr. **17**, Nr. 6. 1913.

[2]) Müller, Lehrbuch der chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell 1913.

[3]) Lange, Was leistet die operative Behandlung der Contracturen und Ankylosen? Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **101**. 1916.

[4]) Hagedorn, Behandlungsziele und Ergebnisse bei Schußverletzung der Gelenke und ihrer Umgebung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **138**. 1916.





# Weitere Beiträge zur Resektion der Speiseröhre.

Von
**William Levy**, Berlin[1]).

Mit 10 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 11. Oktober 1921.)*

## I.

Drei Jahrzehnte sind jetzt verflossen, seitdem ich die ersten Versuche machte, chirurgisches Neuland zu betreten. Damals war es schon gelungen, fast den ganzen Magen zu resezieren; nur die Kardia hatte man noch nicht zu entfernen versucht. Czerny hatte mit Erfolg den Weg gewiesen für die Radikaloperation bösartiger Neubildungen im Halsteil der Speiseröhre; Nassiloff hatte 1887 ein Verfahren veröffentlicht, um auch ihren Brustteil freizulegen. Er war der Ansicht, daß die von ihm vorgeschlagene Schnittführung Platz genug schafft, um ohne Eröffnung der Pleurahöhlen bösartige Neubildungen ringförmig herauszuschneiden und die Rohrenden durch Naht zu vereinigen. Seine Angaben waren von anderen (Quénu und Hartmann, Bryand) bestätigt worden; mir erschien ihre praktische Verwendbarkeit doch noch recht fraglich. Blieb also übrig, die Operationstechnik für die Resektion der Kardia und den Bauchteil der Speiseröhre zu schaffen und für die Resektion aus ihrem Brustteil festzustellen, wieweit Nassiloff durch seinen Vorschlag einen brauchbaren Weg gewiesen hatte.

Eine meiner ersten Mitteilungen[2]) schloß ich damals mit den Worten: „Die tiefsitzenden Krebse der Speiseröhre sind eine außerordentlich qualvolle und leider nicht allzu seltene Erkrankung. Steht doch das Carcinoma oesophagi in bezug auf Häufigkeit an dritter Stelle, in gleicher Linie mit dem Krebs der weiblichen Brustdrüse. Und reichlich bei neun Zehntel der von dieser Krankheit befallenen Patienten erstreckt sich die Neubildung bis unter die obere Brustapertur.“ Also bei der ganz überwiegenden Mehrzahl der Kranken, die an Krebs der Speiseröhre leiden, müssen wir — auch wenn ihr Leiden schon in den frühesten Stadien der Erkrankung mit Sicherheit erkannt wird — uns aus-

[1]) Vgl. meine Bemerkungen zur Diskussion auf dem Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921.

[2]) Versuche über die Resektion der Speiseröhre. Langenb. Arch. **56**, 890.



schließlich darauf beschränken, ihr qualvolles Dasein durch die traurigen Notbehelfe der Sondenbehandlung, der Magenfistelbildung um eine kurze Spanne Zeit zu verlängern. Das Bestreben, hier eine Besserung zu schaffen, war doch wohl ein berechtigtes. Gleichwohl war die Zahl derjenigen, deren Verhalten mich zur Fortführung meiner Versuche hätte ermutigen können, eine recht geringe. Dankbar erinnere ich mich daran, daß ich bei K. Gerhardt (Berlin) Verständnis für meine Bestrebungen und Unterstützung fand, die sich mir damals als sehr wertvoll erwies, daß Terrier und Hartmann in ihrer Chirurgie de l'estomac[3]) durch einen ausführlichen Bericht die Fachgenossen auf meine Arbeiten hinwiesen. Die Mehrzahl der Chirurgen verhielt sich zurückhaltend, einige schroff ablehnend. So faßt Postemski 1895 sein Urteil dahin zusammen: „Il y a des opérations, qu'on ne doit pas essáyer, même chez les animaux, parce que l'insuccès est certain, et que l'application ne pourra jamais être faite chez l'homme."

1894 erschien meine erste Mitteilung über die Resektion der Kardia und des Bauchteils der Speiseröhre[4]); auf Grund von Leichenversuchen gab ich genaue Anweisungen für die Operationstechnik. 1898[5]) habe ich dann durch Versuche an lebenden Hunden den Beweis erbracht, daß dieser von mir vorgeschlagene Eingriff auch technisch durchführbar ist; ich operierte mit einer Mortalität von 50%. Weiter berichtete ich in dieser Arbeit, daß ich die Angaben von Nassiloff nachgeprüft habe. Ich kam zu dem Resultat, daß die Öffnung, welche er durch seine Rippenresektionen im Brustkorb schafft, viel zu klein ist; daß man aber auch dann noch nicht zum Ziel kommt, wenn man, wie es zuerst von Kocher[6]) vorgeschlagen worden ist, von sechs Rippen wenigstens 10—12 cm lange Stücke wegnimmt. Die Methode genügt dann vielleicht, um extrapleural bis an die Speiseröhre vorzudringen. Sie schafft schon recht knappen Platz, um eine gesunde Speiseröhre zirkulär zu isolieren und ringförmige Stücke aus ihr herauszuschneiden. Aber nach der Resektion kann man die beiden Schnittflächen nicht einmal aneinanderlegen, wenn — wie es bei der Entfernung von Carcinomen fast immer notwendig ist — längere Stücke herausgeschnitten werden mußten. Das ist überhaupt nur möglich, wenn Zylinder von ganz geringer Höhe entfernt wurden, und sogar unter diesen so außerordentlich günstigen Bedingungen gelingt es dann noch nicht, eine Ringnaht anzulegen, auf die man sich verlassen kann. Man müßte also, selbst wenn es gelungen ist, eine Geschwulst zu resezieren, dann

[3]) F. Terrier et H. Hartmann, Chirurgie de l'estomac. S. 285. Paris 1899.
[4]) Über die Resektion der Kardia. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, Nr. 31.
[5]) l. c. Langenb. Arch. 56.
[6]) Chirurgische Operationslehre 1897, S. 156.

noch einen anderen Weg finden, um die Stümpfe der Speiseröhre zu versorgen. Am nächsten liegt der Gedanke, sie aus der Rückenwunde herauszuleiten und ihre Mündungen in die Haut einzunähen. Ich habe gezeigt, daß auch dieser Versuch wegen der Tiefe der Wunde nicht gelingen kann. Selten hat man nach der Resektion so lange Speiseröhrenstümpfe, daß ihre Mündung bis an die Hautoberfläche reicht, und wenn schon das Material der Rohrstücke dazu reicht, dann verfallen sie — wie ich warnend bemerkte — höchstwahrscheinlich der Nekrose, wenn sie in dieser Länge isoliert werden. Ich habe schon damals versucht, durch Plastik einen Ersatz zu schaffen; auch das war mir nicht gelungen. So kam ich denn zu dem Resultat, daß, wenn man überhaupt eine Resektion aus dem Brustteil der Speiseröhre wagen wollte, man sich entschließen müßte, die ganze Speiseröhre zu entfernen und zwei Fisteln anzulegen; die eine am Halse, gebildet durch den oralen Speiseröhrenstumpf, welcher zu einer Halswunde herausgeführt und hier versorgt wird; die andere gebildet durch eine Magenfistel vorn am Bauch, nachdem die Mündung des caudalen Speiseröhrenstumpfes fest verschlossen worden ist. Für diese Entfernung der Speiseröhre habe ich die Operationstechnik angegeben, und zwar ein von dem bisher gebräuchlichen Vorgehen bei Darmresektionen recht abweichendes Verfahren. Ich führte meine Invaginationsmethode ein, d. h. ich riß die Speiseröhre nicht einfach durch Zug an dem einen ihrer beiden Enden aus der Brusthöhle heraus, sondern legte den Oesophagus durch Einschnitt am Halse frei, durchtrennte ihn hier quer und extrahierte mit einer Technik, die ich genau beschrieben habe, das caudale Stück von einer Magenfistel aus. Bei dieser Extraktion wird der Oesophagus wie ein Handschuhfinger eingestülpt, und das hat den Vorteil, daß seine Verbindungen mit der Umgebung nicht alle auf einmal angespannt und durchgerissen werden, sondern nach und nach. Durch diese Invagination wird also die Kraft, welche für die Extraktion notwendig ist, auf ein möglichst geringes Maß reduziert. Auch für diesen meinen Vorschlag habe ich durch Tierversuche den Beweis geliefert, daß er berechtigt ist. Die Hälfte der von mir operierten Hunde überstand auch diesen Eingriff; nach Entfernung des ganzen Brustteils der Speiseröhre konnten die Tiere in gutem Kräftezustand, bei gutem Allgemeinbefinden erhalten werden.

Ach[7]) u. a. haben später behauptet, ich wäre damals zu dem Schluß gekommen, daß diese meine Methode sich für die Operation beim Menschen nicht verwerten lasse. Das ist ein Irrtum. Schon 1896 erklärte ich auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M.[8]): „In einem ausführlichen Bericht werde ich den Weg angeben, wie man auch

[7]) Dr. Alwin Ach, Beiträge zur Oesophaguschirurgie S. 57. München 1913.
[8]) Siehe Zentralbl. f. Chirurgie 1896, S. 982.





beim Menschen das Rohr der Speiseröhre in seiner ganzen Dicke ebenso vollständig entfernen kann wie beim Hunde.“ Diese Angaben finden sich denn auch in meiner Arbeit: „Versuche zur Resektion der Speiseröhre[9]).“

Seit dem Erscheinen dieser meiner ausführlichen Arbeit hatten wir also schon zwei für die Operation beim Menschen verwendbare Vorschläge; für die Neubildungen im Brustteil der Speiseröhre das dorsale extrapleurale Verfahren in Verbindung mit meiner Extraktionsmethode; für diejenigen in ihrem Bauchteil mein rein abdominales, intraperitoneales. Biondi[10]) hat 1895 einen dritten Weg angegeben. Er hat die linke Pleurahöhle breit eröffnet, einen Einschnitt in die linke Zwerchfellhälfte gemacht und durch dieses Zwerchfelloch einen Magenzipfel in die linke Pleurahöhle heraufgeholt. Jetzt schnitt er ein Rohrstück aus der Speiseröhre, verschloß ihren unteren Stumpf und vereinigte den oberen, den oralen, mit der Spitze des vorgezogenen Magenzipfels. Die Entwicklung, welche die Oesophaguschirurgie seitdem genommen hat, läßt uns jetzt erst in vollem Umfang erkennen, wieviel wir Biondi verdanken. Er ist der Schöpfer der transpleuralen Methode mit breiter Eröffnung einer Pleurahöhle; er hat zuerst einen Weg gewiesen, um Neubildungen aus der Speiseröhre zu entfernen, die nicht nur ihren Brustteil ergriffen haben, sondern sich bis auf ihren Bauchteil und den Magen ausdehnen, indem er durch seinen Einschnitt in das Zwerchfell von der Pleurahöhle aus die ganze Speiseröhre von ihrem Brustteil bis zur Kardia und noch darüber hinaus freilegte. Biondi hat auch zuerst einen Vorschlag gemacht, um den durch die Resektion gesetzten Defekt im Rohr durch Plastik zu decken, und zwar sofort im Anschluß an die Resektion durch eine Plastik, mit welcher sich seitdem viele beschäftigt haben; er ersetzte den Defekt durch einen in die Pleurahöhle heraufgeholten Magenzipfel. Er ist demnach der Schöpfer der Oesophagoplastik für den Brustteil der Speiseröhre[11]), und zwar ist dieses sein Vorgehen zu bezeichnen als der erste Vorschlag für die endothorakale Oesophagoplastik im Gegensatz zu der von Roux zuerst beschriebenen, von E. Bircher, Wullstein, Lexer u. a. weiter ausgebildeten antethorakalen.

Bis in die neueste Zeit ist an diesen drei Haupttypen der Oesophagusresektion festgehalten worden, an der abdominalen, der dorsalen

[9]) l. c. Langenb. Arch. **56**, 888.

[10]) Referat s. Zentralbl. f. Chirurg. 1896, S. 114.

[11]) Roux veröffentlichte seine Methode zehn Jahre später. H. Bircher hat zwar nach der Angabe von E. Bircher seine Methode schon 1894 zweimal ausgeführt, die erste Mitteilung erfolgte aber erst 1907. Siehe Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 1479.



und der transpleuralen; und auch an den beiden Methoden der Oesophagoplastik, der endothorakalen und der antethorakalen. Ein eigenartiges Verfahren hat nur Küttner[12]) vorgeschlagen und — wie aus seiner letzten Mitteilung ersichtlich ist — mit schönem Erfolg durchgeführt. Er legte einen Speiseröhrenkrebs im obersten Abschnitt des Brustteils vom Halse aus frei und zog die Speiseröhre von der Halswunde aus so weit in die Höhe, daß er die ganze Geschwulst aus der Halswunde entwickeln und im Gesunden resezieren konnte. Er hat also das Gebiet derjenigen Resektionen aus der Speiseröhre, welche vom Halse aus operiert werden, wesentlich erweitert. Abgesehen von dieser Mitteilung Küttners bieten die weiteren Arbeiten keine Vorschläge zu neuen Operationsmethoden, sondern nur Vervollkommnungen der bereits empfohlenen.

Für mein abdominelles Verfahren der Kardiaresektion hat Marwedel[13]) ein zweckmäßiges Vorgehen empfohlen, um die Bauchdecken zu durchtrennen: sein Aufklappen des linken Rippenbogens, welches den Zugang zu der Kardia erleichtert. Sonst ist an meinen ersten Vorschriften durch spätere Veröffentlichungen [Mikulicz[14]), Heidenhain[15])] nichts Wesentliches geändert worden. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß ich zuerst die Schnittflächen von Speiseröhre und Magen durch die Naht vereinigt habe, später durch den damals in Deutschland eingeführten Darmknopf. Ich darf hinzufügen, daß ich — wie wohl die Mehrzahl der deutschen Chirurgen — doch bald wieder auf die Naht zurückgekommen bin. Auch habe ich schon 1896 im Anschluß an den Vorschlag von Biondi die Speiseröhre nicht mehr direkt mit der Magenwunde vereinigt, sondern die Magenwunde durch doppelreihige Naht geschlossen und die Speiseröhre in den Magenfundus eingepflanzt. Damals wählte ich dazu die vordere Magenwand; den physiologischen Verhältnissen entspricht es besser, wenn man dazu die hintere Magenwand nimmt. Damals habe ich auch schon darauf hingewiesen, daß mein Verfahren wohl fast ausschließlich brauchbar ist für Magenkrebse, welche so nahe an die Kardia heranreichen, daß diese Grenzlinie zwischen Speiseröhre und Magen bei der Resektion noch mit weggenommen werden muß. Von der Speiseröhre selbst kann bei diesem rein abdominalen Vorgehen nur ein ganz kurzes Stück, wenig mehr als 1 cm geopfert werden; muß mehr wegfallen, dann ist der Versuch mit meinem Verfahren nicht zu empfehlen. Die von mir

[12]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 24.

[13]) Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 938.

[14]) Beiträge zur Technik der Operation des Magencarcinoms. Langenb. Arch. **57**, 524. 1898.

[15]) Geschichte eines Falles usw. mit anschließenden Bemerkungen über die Möglichkeit, das Kardiacarcinom der Speiseröhre zu resezieren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **76**, 394. 1905.

in die chirurgische Technik eingeführte Isolierung der Kardia wird also für die Carcinomresektion recht selten in Anwendung kommen; eine größere Bedeutung für die Praxis hat sie erst gewonnen, seitdem sie für die operative Behandlung des Kardiospasmus verwertet wird [16].

Für die weitere Durchbildung der dorsalen Methode sind wichtige Fortschritte nicht zu verzeichnen. Nassiloff bildete einen Türflügelschnitt mit der Basis über den Dornfortsätzen und dem vorderen freien Rande handbreit lateralwärts. Später sind Vorschläge gemacht worden entweder für eine andere Schnittführung durch die Haut und durch die Muskelschichten, welche die Außenfläche der Rippen und die langen Rückenmuskeln bedecken (Quénu und Hartmann, Rehn sen. u. a.); oder man hat die Rippen nicht subperiostal reseziert, sondern nachdem eine der unteren Rippen subperiostal reseziert war, die Parietalpleura von den Rippen abgeschoben und zur Abkürzung des Verfahrens die oberen Rippen einfach mit der Intercostalmuskulatur weggeschnitten [Enderlen [17]]. An der Leistungsfähigkeit der Methode ist durch alle diese Vorschläge nicht viel geändert worden.

Wesentlich vorwärts gekommen sind wir dagegen durch die Fortschritte auf dem Gebiet des transpleuralen Vorgehens. Die Bahn eröffneten hier die grundlegenden Arbeiten von Sauerbruch über das Druckdifferenzverfahren. Ihnen haben wir es zu danken, wenn es gelungen ist, die Anregungen von Biondi so weit auszubauen, daß sie für uns jetzt erst zu praktisch verwendbaren Methoden geworden sind. Man hat sich in zwei Richtungen bemüht. In die eine gehören die Bestrebungen, die Carcinome in der ganzen Strecke der Speiseröhre so ausgiebig freizulegen, daß sie nach den Grundsätzen reseziert werden können, welche wir für die Radikaloperation aller bösartigen Geschwülste zu fordern haben: Führung der Trennungsschnitte in sicher gesundem Gewebe und Entfernung der Neubildung im Zusammenhang mit den regionären Lymphdrüsen. Über den Verlauf der Lymphgefäße des Oesophagus und die Lage der regionären Lymphdrüsen für seine einzelnen Abschnitte sei auf die Arbeit von K. Sakata [18]) hingewiesen, dessen schematische Abbildung (Abb. 1) eine weitere Erklärung überflüssig macht. Weiter konnten jetzt bei transpleuralem Vorgehen mit größerer Sicherheit die Versuche durchgeführt werden, um die Speiseröhrenstümpfe zweckmäßiger zu versorgen. Man hat auch für das

---

[16]) Den Vorschlag, für die Behandlung nichtcarcinomatöser Erkrankungen die Kardia nach meiner Methode freizulegen, machte zuerst Bozzi: Die Plastik der Kardia bei Narbenstrikturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1897, S. 427.

[17]) Ein Beitrag zur Chirurgie des hinteren Mediastinum. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 61. 1901.

[18]) K. Sakata, Über die Lymphgefäße des Oesophagus und über seine regionären Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carcinoms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 11, 1903. 634.

transpleurale Vorgehen bestätigt, daß sie weder durch Ringnaht vereinigt noch mit ihren Mündungen in die nächste Stelle der Hautoberfläche eingenäht werden können, und hat Vorschläge gemacht, die in zwei Gruppen zu trennen sind: Die einen beschäftigten sich mit der weiteren Durchbildung meines Extraktionsverfahrens [Ach [19]), Rehn jun. [20])]; die anderen mit der Vervollkommnung der endothorakalen Oesophagoplastik.

Für Speiseröhrenkrebse, welche entweder nur durch Resektion aus dem Brustteil der Speiseröhre oder gleichzeitig durch Resektion aus ihrem Brustteil und Bauchteil zu entfernen sind, kommen also, abgesehen von denjenigen Lokalisationen im oberen Abschnitt des Brustteils, deren Entfernung man zukünftig nach dem Vorschlag von Küttner zu versuchen hat, jetzt nur zwei Verfahren in Betracht: das dorsale extrapleurale und das transpleurale mit breitem Intercostalschnitt. Beide haben auch jetzt noch ihre Anhänger.

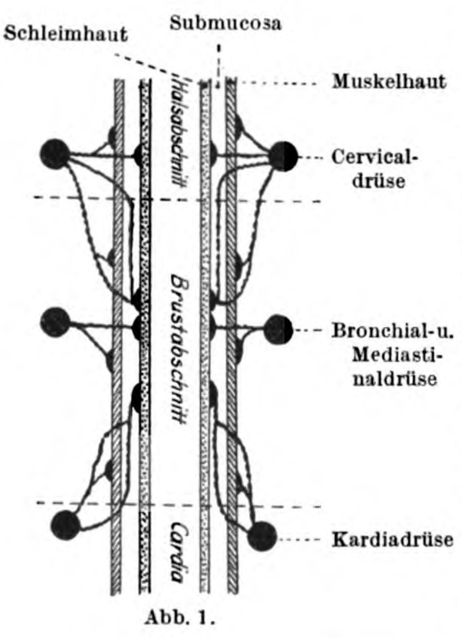



Abb. 1.

Zwischen den beiden Verfahren besteht ein prinzipieller Unterschied. Bei dem Dorsalschnitt soll die Freilegung und Resektion der Speiseröhre ohne Eröffnung der Pleurahöhlen durchgeführt werden, bei dem transpleuralen Vorgehen in der breit eröffneten Pleurahöhle. Es soll nicht bestritten werden, daß es beachtenswerte Vorteile bietet, wenn man dieses Operieren im Innern der weit offenen Pleurahöhle vermeiden kann. Indessen darf die praktische Bedeutung, welche dieser Unterschied zwischen den beiden Methoden hat, nicht überschätzt werden. Auch bei der dorsalen Methode reißt die Pleura so oft ein, daß, selbst wenn man mit den besten extrapleuralen Vorsätzen anfängt, man doch fast immer recht intrapleural endigt.

Entscheidend, welche von beiden Methoden den Vorzug verdient, sind hier zwei Fragen: Erstens: Durch welche der beiden Methoden verschaffen wir uns heute am schnellsten den Zugang zu der Neubildung, auf welchem Wege mit den am wenigsten bedenklichen Neben-

[19]) l. c. siehe Anm. 7.

[20]) Oesophaguschirurgie. Eine klinische und experimentelle Studie über chirurgisches Vorgehen bei thorakalen und abdominellen Speiseröhrengeschwülsten. Jena 1914.

verletzungen? Welches Verfahren legt am ausgiebigsten die Geschwulst in ihrem ganzen Verbreitungsbezirk frei und schafft uns dadurch die für eine technisch sicher ausführbare Exstirpation unentbehrliche Übersicht? Die zweite ebenso wichtige Frage lautet: Welches Verfahren erweist sich am zweckmäßigsten für die Versorgung der Speiseröhrenstümpfe? Bei welchem Verfahren läßt sich die Operationstechnik so weit vervollkommnen, daß Aussicht besteht, die Gefahren bei dieser Stumpfversorgung, an denen bis jetzt fast immer der Erfolg der Speiseröhrenresektion gescheitert ist, wesentlich herabzusetzen? Und dann schließlich kommt noch die weitere Sorge: Bei welchem Verfahren gestaltet sich nach Abschluß der Wundheilung der Zustand des Operierten möglichst günstig; so günstig, daß er noch Genuß vom Leben hat?

Am schnellsten, darüber kann kein Zweifel sein, führte bis jetzt zum Ziel das transpleurale Vorgehen. Biondi hatte einen paravertebralen Längsschnitt empfohlen und mehrere Rippen durchtrennt. Mikulicz[21]) hat gezeigt, daß man diese mehrfachen Rippenverletzungen ganz oder doch wenigstens fast ganz vermeiden kann. Er eröffnete durch einen breiten Einschnitt in einem Intercostalraum die linke Pleurahöhle; mit dem von ihm angegebenen Rippensperrer bog er die beiden angrenzenden Rippen weit auseinander. Dadurch wird am schnellsten und auch am ausgiebigsten Zugang zu der Geschwulst geschafft. Allein dieses kräftige Auseinanderbiegen der Rippen kann die Neubildung im Brustkorb so vollkommen freilegen, daß sie mit derselben Übersichtlichkeit und Sicherheit herausgeschnitten werden kann, wie bei einer Autopsie. Diese Schnittführung ist für die Freilegung der Geschwulst und für ihre Entfernung geradezu als eine Idealmethode zu bezeichnen, wenn die Neubildung mit ihrer unteren Grenze nicht zu nahe dem Hiatus oesophageus kommt. Aber sie hat noch einen weiteren Vorteil. Reicht die Neubildung weiter an den Hiatus heran, oder greift sie durch diesen noch auf den Bauchteil der Speiseröhre, auf den Magen über, dann ist es notwendig, noch über den Hiatus hinaus den Oesophagus freizulegen, oft genug auch noch ein Stück vom Magen, damit wir den Resektionsschnitt weit genug im Gesunden führen und, worauf Küttner[22]) mit Recht die Aufmerksamkeit gelenkt hat, über Veränderungen in der Bauchhöhle, über Erkrankungen von Lymphdrüsen, über Metastasen in Bauchorganen uns Aufklärung verschaffen können. Für diese Fälle bietet es keine Schwierigkeiten, das vordere Ende des Intercostalschnittes noch nach vorn und gegen den Nabel hin so weit zu verlängern, daß man gleichzeitig einen Einblick in Pleura und Peritoneum gewinnt. Spaltet man

[21]) Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg., 33. Kongreß 1, 34. 1904.
[22]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 37. Kongreß 1, 130. 1908.



nach dem Vorschlag von Wendel[23]), Sauerbruch[24]), Kirschner[25]) u. a. noch das Zwerchfell bis in den Hiatus, dann kann man die Kardia isolieren und im Zusammenhang sowohl mit der Speiseröhre wie mit dem Magen so weit vorgehen, daß sich die Resektion wie an einem beweglichen Darmstück bei extraperitonealer Lagerung der kranken Strecke ausführen läßt. Für Freilegung und Isolierung der Geschwulst werden also hier Bedingungen geschaffen, bei denen nichts zu wünschen bleibt; Bedingungen, die sich bis jetzt auch nicht annähernd mit dem alten Dorsalschnitt erreichen lassen.

Bleibt noch die weitere Frage zu erörtern: Welche Gefahren sind bei dem transpleuralen intercostalen Vorgehen verbunden mit der Versorgung der Speiseröhrenstümpfe nach Ausführung der Resektion? Die Entscheidung dieser Frage hat vielleicht eine noch größere Bedeutung für das transpleurale Verfahren wie für den dorsalen Eingriff. Bei dorsalem Vorgehen können wir größere oder kleinere Abschnitte der Wunde offen lassen und versuchen, die Tiefe der Wunde gegen Infektion zu schützen. Bei dem intercostalen transpleuralen Vorgehen wird die Brustwunde nach der Resektion luftdicht geschlossen. Dann wird das Endresultat des Eingriffes, wenn keine Infektion bei der Entfernung der Geschwulst eintrat, in erster Linie durch den Verlauf bestimmt, welchen die Stumpfversorgung der Speiseröhre hat; noch vielmehr entschieden wie z. B. der Verlauf einer Laparotomie mit Darmresektion durch das Schicksal einer Darmnaht. Hier besitzen wir Mittel, um auch bei einem schwierigen Eingriff den Wundverlauf noch günstiger zu gestalten. Wir können die Tiefe der Wunde tamponieren und den Tampon aus der Wunde herausleiten; wir können uns die Lage einer genähten Darmstelle in der Nähe des Bauchdeckenschnittes sichern und schließlich, wenn sich Störungen im Wundenverlauf zeigen — oft genug ist eine Bauchwunde noch mit gutem Erfolg wieder geöffnet und mancher Schaden repariert worden. Bei einer transpleuralen Speiseröhrenresektion liegen die Verhältnisse wesentlich ungünstiger. Schon die temporäre Tamponade mit Herausleiten eines Tupferendes aus der Brustwunde hat ihr Mißliches; ein Befestigen der Nahtstelle an der Speiseröhre in der Nähe der Hautwunde ist ausgeschlossen, und wenn sich eine Störung des Wundverlaufes zeigt und man sich selbst recht früh entschließt, die Pleurawunde wieder zu öffnen, ist ein Erfolg doch mehr wie fraglich. So früh man auch wieder öffnen mag, man kommt damit doch immer zu spät. Die Versorgung der

[23]) Zur Chirurgie des Oesophagus. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 39. Kongreß 2, 588. 1910.

[24]) Sauerbruch gibt in seiner Technik der Thoraxchirurgie (1911) auf Taf. 13—15 eine recht instruktive Abbildung dieses Verfahrens.

[25]) Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik. Langenb. Arch. **114**, 606. 1920.



Speiseröhrenstümpfe verdient also bei dem transpleuralen intercostalen Vorgehen noch eine viel ernstere Beachtung wie bei der Dorsalmethode. Wir haben hier zwischen zwei Verfahren zu wählen; entweder leitet man die Speiseröhrenstümpfe zunächst aus der Hautwunde heraus und versucht sekundär die Kontinuität des Rohres wiederherzustellen, oder man ersetzt im Anschluß an die Resektion das entfernte Stück zwischen beiden Speiseröhrenenden sofort durch Plastik.

Will man bei dem intercostalen Vorgehen aus den stehenbleibenden Stümpfen zunächst zwei Fisteln bilden, dann bleibt nur ein brauchbarer Weg; man muß nach meinem Vorschlage die Speiseröhre in großer Ausdehnung entfernen. Das ist der Weg, der bis jetzt mit den geringsten Gefahren verbunden zu sein scheint; der Weg, auf welchem z. B. Rehn jun.[26]) und Unger[27]) vorwärts zu kommen suchten, und auf welchem Torek[28]) seinen schönen und bis jetzt leider einzig dastehenden Erfolg bei der Resektion aus dem Brustteil der Speiseröhre erreicht hat. Und für diese Extraktion schafft der Intercostalschnitt recht günstige Bedingungen. Man kann, während man das eingestülpte Speiseröhrenstück nach oben oder nach unten entwickelt, sehr bequem alle Gefäßstränge und Muskelfasern, welche sich anspannen, durchschneiden und die notwendigen Gefäßunterbindungen in exakter Weise ausführen. Auf diese Gefäßunterbindungen ist bei intrathorakalem Vorgehen ganz besondere Sorgfalt zu verwenden. Schon kleinere Gefäße können zu verhängnisvollen Nachblutungen führen, denn jede Inspiration saugt an ihrem durchtrennten Lumen; saugt an ihm fast mit derselben Gewalt, wie wir nach Verletzungen bei Sektionen an unseren Fingerwunden saugen. Beachtung scheint mir der Vorschlag von Rehn jun. zu verdienen, nur die Schleimhaut der Speiseröhre zu entfernen, ihren Muskelschlauch aber stehen zu lassen; die Gefahr der Extraktion wird dadurch wesentlich herabgesetzt. Nur hat man bei dem Extraktionsverfahren den Nachteil, daß schließlich zwei Fisteln zurückbleiben: eine Fistel am Halse und eine Magenfistel; und man ist dann schließlich noch gezwungen, den vielgeplagten Kranken dem langwierigen Verfahren der antethorakalen Oesophagoplastik zu unterwerfen.

Sucht man das zu vermeiden — und dieses Bestreben hat seine volle Berechtigung —, dann bleibt für das transpleurale Vorgehen mit Intercostalschnitt nur noch eine Art der Stumpfversorgung, auf die man sich verlassen kann. Man muß den Defekt, der durch die Resektion

---

[26]) l. c. siehe Anm. 20.

[27]) Zur Chirurgie des intrathorakalen Oesophaguscarcinoms. Langenb. Arch. **106**. 1914.

[28]) Erfolgreiche Resektion des Brustteils der Speiseröhre wegen Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **123**. 1913.



gesetzt ist, im Anschluß an diese durch eine Plastik ersetzen, welche die Kontinuität des Rohres wiederherstellt, bevor man die Brusthöhle schließt.

Und für diese Plastik liegen die Verhältnisse außerordentlich günstig. Es sind Versuche gemacht worden, als Ersatzstücke Dünndarm oder Dickdarm in die Brusthöhle heraufzuholen; bis jetzt nur mit wenig ermutigendem Resultat [29]). Der Weg, der hier wohl allein zum Ziele führt, ist der von Biondi gewiesene; man muß ein Stück des Magens in die Brusthöhle heraufholen und mit dem oralen Speiseröhrenstumpf vereinigen. Der Magen liefert für diese Plastik ein ganz vorzügliches Material; man kann sich auf dessen Ernährung verlassen, und es steht in so reichlichem Ausmaß zur Verfügung, daß es für die Deckung selbst recht großer Defekte ausreicht. Nach dem Vorschlag von Kirschner kann man so ziemlich den ganzen Magen heraufholen. Freilich kann dieses Vorgehen, wenn nicht ganz besondere Kautelen angewendet werden, zu Störungen führen, welche so ernster Natur sind, daß sie doch einer recht eingehenden Erörterung bedürfen.

Kirschner [30]) sagt in seiner Arbeit: „Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik": „Genügt" (die neuhergestellte Verbindung zwischen Speiseröhre und Magen) „nicht und tritt eine Nahtinsuffizienz ein, so bedeutet das wohl in jedem Fall den Tod des Operierten. Das ist der schwächste Punkt der intrathorakalen Vereinigung. Zweifelhaft ist weiterhin, ob die infolge der Durchführung des Magens durch das Zwerchfell hergestellte Verbindung zwischen Brust- und Bauchhöhle nicht zu primären Unzuträglichkeiten führt ... und ob nicht sekundäre Unzuträglichkeiten in Form eines Zwerchfellbruches auftreten."

Die Gefahren einer Nahtinsuffizienz bei der intrathorakalen intrapleuralen Oesophagoplastik sollten meiner Ansicht nach jetzt nicht mehr allzusehr überschätzt werden. Die Verhältnisse liegen hier doch wesentlich günstiger als bei dem Versuch der direkten Vereinigung beider Speiseröhrenenden durch die Ringnaht. Erstens kann der Magen so weit in die Brusthöhle heraufgeholt werden, daß die Gefahr zu starker Spannung an der Vereinigungsstelle beseitigt wird, und dann hat man für diese Vereinigung doch wenigstens ein Ende, das mit Serosa überzogen und fest genug ist, um den Nähten sicheren Halt zu geben. Auch sind für diese Vereinigung wertvolle Verbesserungen von Sauerbruch, Tiegel, Payr u. a. und in der neueren Zeit von Fründ [31]) vorgeschlagen worden. Es erscheint sehr wohl mög-

---

[29]) z. B. Enderlen und Hotz, Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, 7. VI. 1913. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 30.

[30]) l. c. siehe Anm. 25.

[31]) Experimenteller Beitrag zur Querresektion des Oesophagus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 88. 1914.



lich, daß wir schließlich eine Nahtmethode bekommen, auf die man sich doch mit recht großer Sicherheit verlassen kann, und damit wäre doch die Gefahr der Nahtinsuffizienz wesentlich verringert. Nur freilich bleibt dann noch die weitere Frage zu erörtern: Ist die intrapleurale Verlagerung eines Magenstückes ein Eingriff, der für die Operation am Menschen empfohlen werden kann? Gern gebe ich zu, daß diese Frage nur eine sekundäre Bedeutung hat. Wir können nach den bisherigen Mißerfolgen zunächst schon zufrieden sein, wenn nur eine Anzahl der Kranken zunächst mit dem Leben davonkommt, und die Frage der Entstehung eines Zwerchfellbruches kann dann vielleicht Gegenstand späterer Sorge sein. Immerhin wird es notwendig sein, zu erwägen, wieweit die Furcht vor der Gefahr eines Zwerchfellbruches berechtigt erscheint. Und damit kommen wir denn zu der Erörterung der für die weitere Entwicklung der Oesophaguschirurgie wichtigen Frage: Welches ist das Schicksal des in die Pleurahöhle verlagerten Magenzipfels?

Schon Biondi hatte gegen die Verlagerung der Vereinigungsnaht in die Pleurahöhle Bedenken und bezweifelte aus diesem Grunde, ob sein Verfahren überhaupt für die Operation am Menschen zu verwerten sei. Auch Mikulicz[32]) suchte die Verlagerung des Magenzipfels und der Vereinigungsnaht zwischen Magen und Speiseröhre in die Pleurahöhle zu vermeiden. Er löste den Hiatus oesophageus von der Speiseröhre, schob ihn an derselben in die Höhe und versuchte ihn oberhalb der Vereinigungsnaht an der Speiseröhre festzunähen. Dieser Vorschlag hat für die praktische Verwertung kaum Bedeutung. Der Zwerchfellring läßt sich nur auf eine kurze Strecke an der Speiseröhre in die Höhe schieben; nie so hoch, daß er oberhalb der Vereinigungsnaht zu liegen kommt, wenn ein längeres Stück aus der Speiseröhre herausgeschnitten werden mußte. Die Versuche, welche dann in der Breslauer Klinik von Anschütz und Sauerbruch[33]) gemacht wurden, griffen wieder auf den Vorschlag von Biondi zurück; sie holten also wieder ein Stück Magenwand in die Pleurahöhle herauf und ließen dieses Stück mit der Vereinigungsnaht intrapleural gelagert.

Über dieses Vorgehen liegen Erfahrungen am Menschen noch nicht vor, die für die Entscheidung über die Gefahr einer Zwerchfellhernie verwendet werden könnten. Noch kein wegen Speiseröhrenkrebs mit dieser Plastik Operierter hat den Eingriff so lange überlebt,

---

[32]) Siehe Sauerbruch, Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **46**, 416. 1905. Vgl. auch Schwers, Witzels Verfahren für die Resektion des Oesophagus im kardialen Abschnitt. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 19.

[33]) l. c. siehe Anm. 32.



daß wir uns über das Schicksal dieses intrapleural verlagerten Magenstückes hätten ein Urteil bilden können. Wir sind deshalb ganz angewiesen auf die Erfahrungen der Versuche an lebenden Hunden und auf die Schlüsse, welche wir aus Betrachtungen über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Menschen ziehen können.

Für die Tierversuche kommen zwei Verfahren in Betracht. Entweder wird, wie es Anschütz zuerst empfohlen hat, ein Magenzipfel durch den unverletzten Hiatus oesophageus in die Pleurahöhle heraufgeholt, oder der Hiatus wird vorher durch Schnitt erweitert. Das erstere Verfahren kann nur eine beschränkte Anwendung finden. Reicht die Geschwulst bis dicht an den Hiatus oder durch diesen noch bis in die Bauchhöhle, bis auf die Kardia oder über diese hinaus bis auf den Magen, dann „verbreitert und erweitert sich gewöhnlich", wie Wendel[34]) ganz treffend bemerkt, der Tumor „nach dem Magen zu dachförmig", und schon aus diesem Grunde ist es dann unmöglich, ihn durch den intakten Hiatus nach oben zu ziehen. Also das Verfahren kann nur in Frage kommen bei kleinen Geschwülsten, und selbst bei diesen kann bei dem Anziehen der Speiseröhre der Tumor an einer oder an mehreren Stellen leicht einreißen[35]). Weiter muß man bedenken, daß man durch den ungespaltenen Hiatus nie einen Einblick in die Peritonealhöhle gewinnt, der genügt, um sich in ihr zu orientieren. Immerhin ist dieses Verfahren gegenüber der breiten Spaltung des Zwerchfells als das schonendere zu bezeichnen, und deshalb sollen zunächst die mit ihm erreichten Resultate erörtert werden.

Über die Versuche, durch den unverletzten Hiatus einen Magenzipfel heraufzuholen, berichtet Sauerbruch (l. c. S. 417): „Die auf diese Weise nunmehr an einem Hunde vorgenommene Operation hatte einen guten Erfolg. Ca. ein Viertel des Magens holten wir durch den Hiatus oesophagi des Zwerchfells hindurch und nähten die Ränder des Zwerchfells an den heraufgeholten Magen zirkulär an. Der Hund bekam kein Empyem, erholte sich rasch, fraß alles, brach nie, war kräftig und gesund. Sieben Monate nach der Operation wurde er zu einer Gehirnoperation verwendet, an welcher er zugrunde ging. Das an der Leiche gewonnene Präparat des Magens findet sich auf Abb. 24 (s. u. S. 458) abgebildet. Zwei andere Hunde operierte ich mit demselben Erfolg. Damit war also der Beweis geliefert, daß sich ohne Schaden für das Tier der Magen verlagern und zu plastischen Zwecken verwenden läßt." Ich habe nach der gegebenen Weisung Abb. 24 auf S. 458 nachgeschlagen, und ich muß gestehen — ich war überrascht. Ich gebe beistehend die photo-

[34]) Beitrag zur endothorakalen Oesophaguschirurgie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 36. Kongreß 1907, S. 299.

[35]) Siehe Sauerbruch, Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre S. 486, Fall 2.

graphische Nachbildung dieser Abbildung (Abb. 2). In der Erklärung zu dieser Abbildung (S. 457) heißt es: „Die ganze linke Pleurahöhle war vollständig ausgefüllt mit dem etwa kindskopfgroßen, starkgefüllten Magen, der von der neuen Kardia an bis einschließlich des Pylorus durch den Zwerchfellring durchgetreten war.“ In einem zweiten Fall „lag fast der ganze Magen in der Pleurahöhle bis auf einen faustgroßen Teil, der im Abdomen zurückgeblieben war“. „Bei einem dritten Hunde waren die Verhältnisse ähnlich.“ Es ist mir unmöglich, den Widerspruch, der hier offenbar vorliegt, zu erklären. Aber ich muß doch darauf hinweisen, daß Sauerbruch weiter keine Sektionsberichte über Hunde mitteilt, welche diese intrapleurale Verlagerung eines Magenzipfels lange genug überlebten, um

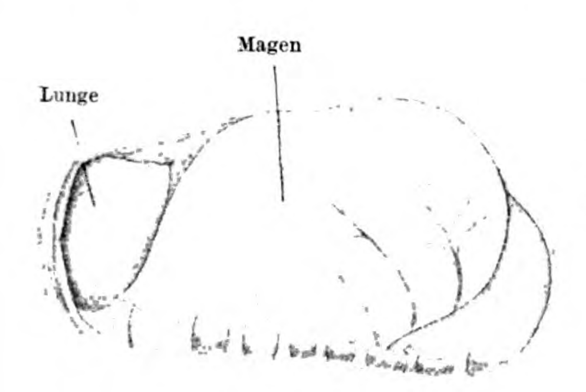



Abb. 2a. Große Magenhernie, die durch das Zwerchfell durchgetreten ist.

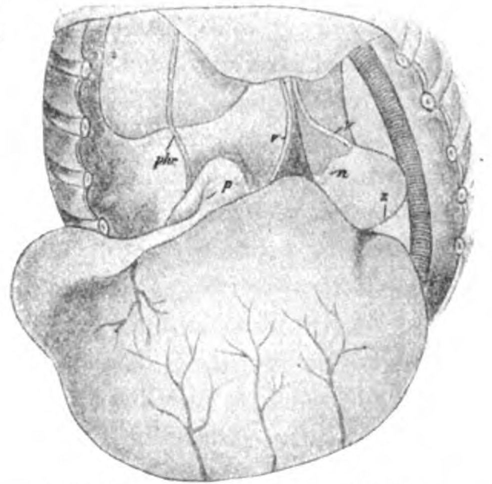



Abb. 2b. Dieselbe Hernie nach Herunterziehen des Magens. $p$ = Pylorus, $n$ = Resektionsnarbe, $z$ = Reste der Zwerchfellnaht, $v$ = Vagi, $phr$ = Phrenicus.

feststellen zu können, ob ein Zwerchfellbruch sich entwickelt hatte. In allen diesen Versuchen war also der Hiatus nicht eingeschnitten worden.

Nach dem Vorschlag, welchen Sauerbruch jetzt macht (Technik der Thoraxchirurgie 1911, S. 89), und der auch von Wendel (Zur Chirurgie des Oesophagus. Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. II. S. 588) empfohlen wird, soll der Hiatus bis in den linken Abschnitt des Sehnenspiegels hinein gespalten und der Magenzipfel durch den Zwerchfellspalt heraufgeholt werden. Ich berichte über neuere Arbeiten, bei denen dieses Verfahren im Tierversuch durchgeführt wurde.

Omi und Karasawa[36]) haben in fünf Versuchen auf diese Weise den Magenzipfel intrapleural verlagert. Zwei Tiere (Vers. 12 u. 14) starben während des Eingriffes plötzlich nach Durchtrennung des Zwerchfells, ein Tier (Vers. 11) nach 60 Tagen infolge eines Lungen-

[36]) Beitrag zur Chirurgie der Speiseröhre. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **124.** 1913.

leidens. Die beiden anderen hatten eine Hernia diaphragmatica, und zwar starb das eine Tier (Vers. 10) 5 Tage p. op. „Todesursache: Hernia diaphragmatica. Der ganze Magen samt Milz und Oment. maj. liegen in der Pleurahöhle.“ Interessanter noch ist der Verlauf des anderen Versuches (Vers. 13); der einzige, bei welchem das Tier lange genug am Leben erhalten wurde. Es war munter, hatte nur bei heftigem Fressen häufig Erbrechen. Es wurde 135 Tage p. op. getötet. Bei der Sektion fand man links im Zwerchfell eine Öffnung von 3 cm. In der linken Pleurahöhle lagen der ganze Magen samt Milz, eine Dünndarmschlinge, das Colon transversum und das große Netz.

H. Fründ[37]) hat von sechs intrathorakal und zwar mit Spaltung des Zwerchfells operierten Hunden drei verhältnismäßig früh verloren; einen 4 Tage p. op. an Empyem, einen 10 Tage p. op. an sekundärem Pneumothorax, einen 11 Tage p. op. an offenem Pneumothorax. Von den drei anderen lebte der eine zur Zeit der Veröffentlichung erst 3 Wochen nach der Operation; es bestand damals noch kein Zwerchfellbruch. Ein Hund, der keine Stenosenerscheinungen zeigte, starb 4 Monate p. op. an Staupe; der ganze Magen lag in der Pleurahöhle. Der dritte lebte $6^1/_2$ Monate p. op. Er hatte nicht die geringsten Störungen gezeigt, war sehr lebhaft und fraß, ohne zu würgen. Er ging dann plötzlich an Pankreasnekrose zugrunde; bei der Autopsie fand sich ein großer Teil des Netzes mit der Milz in der Pleurahöhle, und auf diesem Teil des Netzes waren zahlreiche kreisrunde bis linsengroße Nekrosen wie bei Pankreasnekrose. Vielleicht, meint Verfasser, war ein kleines Stück Pankreas, das mit dem Netz in die Pleurahöhle gerutscht war, durch Einklemmung im Zwerchfellschlitz geschädigt worden.

Besondere Beachtung verdienen die Beobachtung von Omi und Karasawa, welche ein anscheinend ganz gesundes Versuchstier 135 Tage p. op. töteten, und die beiden Versuche von Fründ, dessen einer Hund 4 Monate p. op. an Staupe, dessen anderer $6^1/_2$ Monate p. op. wohl an Pankreasnekrose zugrunde ging. Diese Versuche beweisen, daß ein Hund nach der Operation wieder ganz munter erscheinen kann, auch wenn sich ein großer Zwerchfellbruch entwickelt hat. Wenn also über die Frage der Häufigkeit eines Zwerchfellbruches bei intrapleuraler Verlagerung eines Magenstückes durch Tierversuche Aufklärung geschaffen werden soll, dann ist es notwendig erstens, daß die Tiere lange genug am Leben bleiben, und dann, daß der Befund durch die Sektion sichergestellt oder wenigstens durch Röntgenuntersuchung das Vorhandensein eines Zwerchfellbruches ausgeschlossen werden kann. Übrigens scheint in allen drei Versuchen der Zwerchfell-

[37]) Experimenteller Beitrag zur Querresektion des Oesophagus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 88. 1914.



bruch sich allmählich und unter Verhältnissen entwickelt zu haben, mit denen wir auch beim Menschen zu rechnen haben; wenigstens finde ich in den angeführten Arbeiten keine Bemerkung, aus denen man schließen könnte, daß ungewöhnliche körperliche Anstrengung wie starkes Würgen, Springen usw. als Ursache anzunehmen ist. Vgl. dazu die Ausführungen von Sauerbruch (Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre. S. 481).

Bis jetzt ist also das Ergebnis der intrapleuralen Magenverlagerung bei Hunden, wenigstens soweit die Entstehung eines Zwerchfellbruches in Frage kommt, nichts weniger als befriedigend, und zwar scheinen sich Zwerchfellbrüche recht häufig entwickelt zu haben nicht nur nach Spaltung des Hiatus, sondern schon wenn durch den unverletzten Hiatus ein Magenzipfel in die Pleurahöhle heraufgeholt war. Und nach diesen Versuchsergebnissen muß es doch recht fraglich erscheinen, ob wir berechtigt sind, uns der Ansicht anzuschließen, zu welcher auch neuerdings wieder Omi und Karasawa kommen: daß man „ohne Schaden für das Tier den Magen in die Pleurahöhle verlagern und mit der Speiseröhre vereinigen“ kann.

Bleiben noch zu erörtern die anatomischen Verhältnisse beim Menschen. Sauerbruch weist darauf hin, „daß zwischen den anatomischen Verhältnissen beim Menschen und beim Hunde Unterschiede bestehen; daß beim Menschen der Abstand zwischen der Durchtrittsstelle von Speiseröhre und Aorta durch das Zwerchfell größer sei als beim Hunde“. Diesen Unterschied zugegeben liegen die anatomischen Verhältnisse bei Menschen durchaus nicht günstiger.

Das Zwerchfell hat drei große Durchgangspforten: für die V. cava inf., Aorta und Oesophagus. An diesen drei Öffnungen haben wir beachtenswerte Unterschiede festzustellen; die Durchtrittsstellen für die großen Blutgefäße bleiben dauernd offen erhalten, der Hiatus aber nur zeitweilig. „Die Zwerchfellmuskulatur ist an letzterem ganz anders angeordnet als an beiden anderen Öffnungen. Bei diesen hat sie als Umsäumung der Öffnungen sehnige Ränder; am Hiatus oesophageus bildet sie nur eine muskulöse Zwinge, so daß die Kontraktionen des Zwerchfells den Hiatus oesophageus verengern müssen[38].“ Der ältere Langenbeck[39]) spricht mit vollem Recht von einem Sphincter oesophageus.

Von der Wirkung dieser Muskelzwinge auf die Speiseröhre kann man sich durch Versuche an lebenden Hunden überzeugen. Ich machte nach Eröffnung der Bauchhöhle einen Einschnitt in die vordere Magen-

[38]) Rauber-Kopsch, Anatomie des Menschen. Abt. 4: Eingeweide 1916, S. 94.

[39]) Icones anatomicae. Göttingen 1826—38. Myologie. Taf. XII, Abb. 2 u. 3.





wand und führte von diesem Loch einen Finger durch die Kardia in die Speiseröhre. Ich konnte deutlich fühlen, wie bei jeder Inspiration der Hiatus sich verengte, und zwar in einer Form, die ich geradezu als typisch bezeichnen möchte. Die Seitenränder des Hiatus streckten sich und drückten bei jeder Zusammenziehung des Zwerchfells gegen die Seitenränder meines Fingers. Dieser Druck war nicht sehr stark; recht kräftig war dagegen der Druck des vorderen Randes gegen meinen

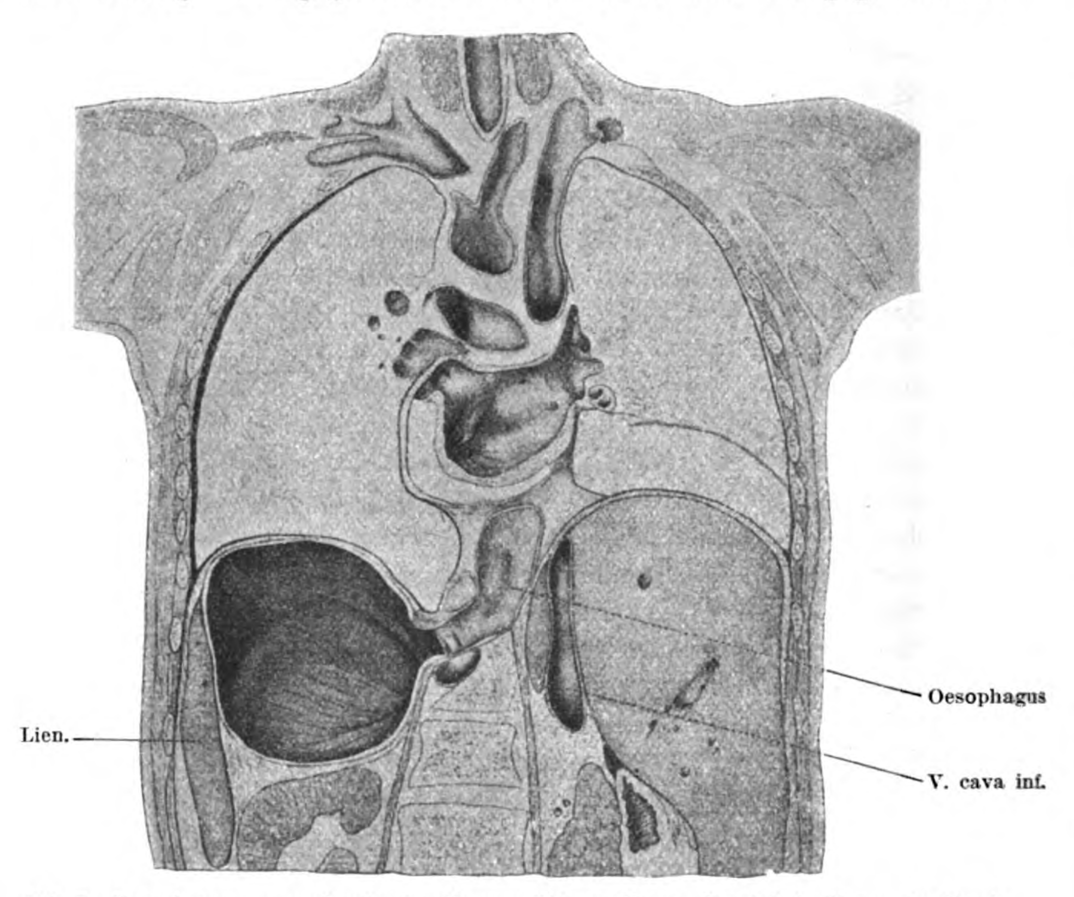



Abb. 3. Erwachsener, normal gebauter Mann mittleren Alters. Frontalschnitt vor der Brustwirbelsäule, knapp hinter dem For. oesophageum, von hinten her betrachtet. Nach A. v. Gubaroff.

Finger. Bei jeder Kontraktion wurde er nach unten, also caudalwärts und zugleich gegen die hintere Bauchwand gedrückt. Bei einem kräftigen Box führte ich von der Magenwunde aus einen Zylinder aus Plastilin in die Kardia und erhielt einen tiefen Einschnitt an seinem vorderen Umfang; eine Furche, welche einen nach vorn konkaven Bogen bildete und zugleich caudalwärts gerichtet war.

Dieser Druck, welchen der Hiatus besonders stark mit seinem Vorderrande nach unten und hinten ausübt, ist wichtig für eine Vorrichtung an der Kardia, welche den muskulösen Schließapparat ihrer Wandung ergänzt und ganz treffend als Ventilwirkung bezeichnet

worden ist[40]). Ich gebe zwei Abbildungen, welche die anatomischen Verhältnisse recht anschaulich darstellen. Auf Abb. 3 aus der Arbeit von v. Gubaroff den frontalen Gefrierdurchschnitt eines erwachsenen Mannes von hinten betrachtet; man sieht, wie das Ende der Speiseröhre in schräger Richtung von rechts oben nach links unten in den Magen eintritt; auf Abb. 4 aus der topographischen Anatomie von Testut-Jacob[41]) einen Sagittalschnitt, welcher zeigt, wie es von

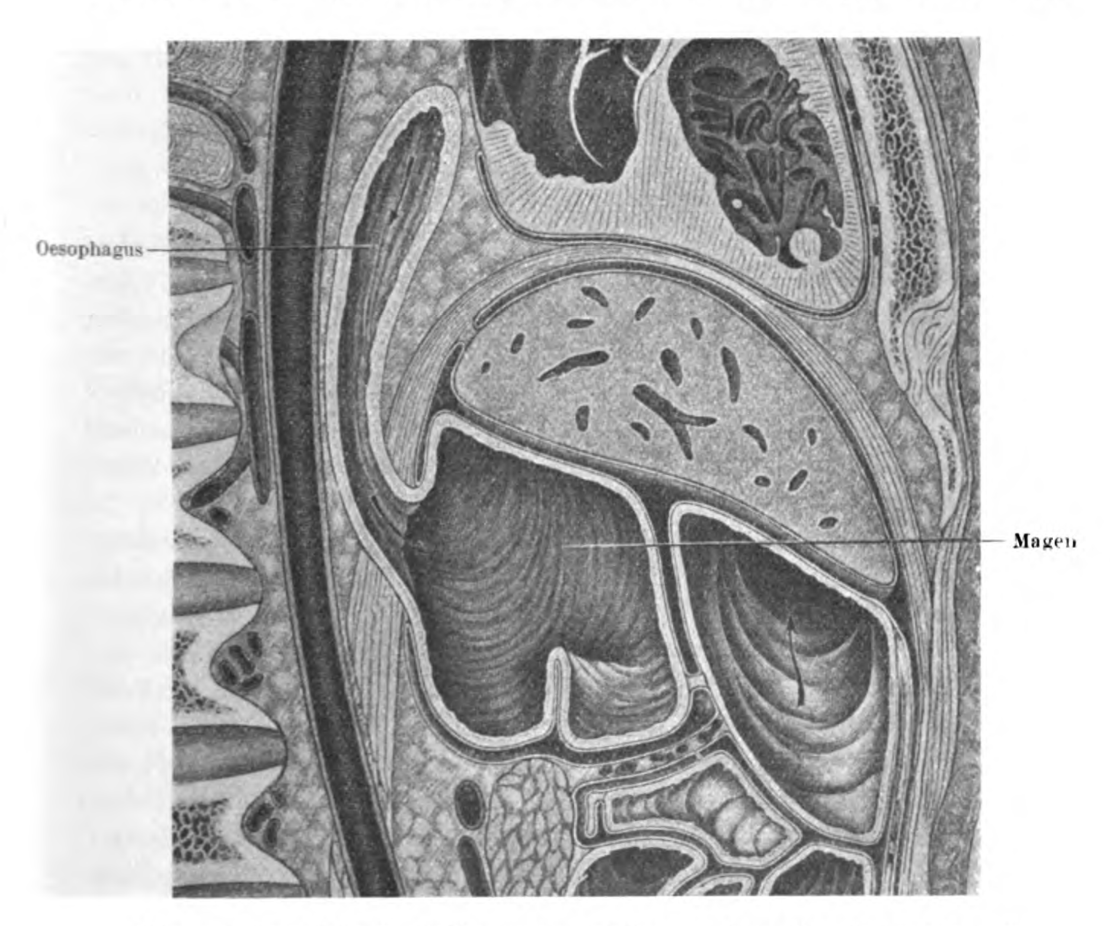



Abb. 4. Sagittalschnitt durch Hiat. aortic. und Hiat. oesophag. Nach Testut-Jacob.

hinten her in den Magen einmündet. Auf beiden Abbildungen erkennt man, daß diese Einmündungsstelle ein gutes Stück unterhalb des tief in

[40]) Aus der Literatur über die Ventilwirkung führe ich an: A. v. Gubaroff. Über den Verschluß des menschlichen Magens an der Kardia. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, S. 395. — Kelling, Über den Mechanismus der akuten Magendilatation. Arch. f. klin. Chirurg. **64**. 1901. — v. Mikulicz, Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Kardia. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**. 1903.

[41]) Traité d'anatomie topographique **2**, 97. 1906. Vgl. auch Braune, Topograph.-anatom. Atlas nach Durchschnitten usw. Taf. Ia/b.

den Brustkorb hineinragenden Funduszipfels liegt. Also man kann sagen, daß der Oesophagus von rechts und hinten her in den Magen einmündet. Das zeigt auch recht deutlich eine Abbildung von Merkel (Handb. d. topogr. Anatomie Bd. II, S. 519, Abb. 177). Zieht sich das Zwerchfell zusammen, dann drückt es hauptsächlich mit dem vorderen Rande seiner Hiatusöffnung den vorderen Umfang der Kardia nach hinten und unten und bewirkt dadurch den Ventilverschluß.

Zu diesen beiden Verschlußeinrichtungen der Kardia kommt dann noch der Verschluß durch die glatte Muskulatur der Kardia[42]). Mikulicz gibt an, daß der Verschluß der Kardia ein zweifacher ist:

a) ein rein muskulärer, durch den normalen Tonus der Kardiamuskulatur erzeugt;

b) ein Ventilverschluß.

Genauer wird man diese Kombination von muskulärem und Ventilverschluß als einen dreifachen bezeichnen. Die Kardia hat einen Ventilverschluß; einen Sphincter int., welcher durch ihre glatten Muskelfasern gebildet wird und von dem Willen des Individuums unabhängig ist, und einen Sphincter ext., gebildet durch die quergestreiften Muskelfasern des Zwerchfells, der bei der Atmung automatisch arbeitet, aber auch willkürlich recht kräftig in Aktion treten kann, z. B. beim Pressen, beim Husten.

So liegen die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Hunde (vgl. Ellenberger-Baum: Anatomie des Hundes 1891, Tafel XII u. XXIV, 1) und auch beim Menschen. Wesentlich anders wird das Bild, wenn ein Magenzipfel in die Pleurahöhle gezogen und nach der Resektion mit dem Speiseröhrenstumpf vereinigt ist. Ist der Magenzipfel nicht sorgfältig in die Zwerchfellöffnung eingenäht, so daß zwischen den Nähten eine Lücke bleibt, dann kann natürlich bei der Druckdifferenz zwischen Pleuraraum und Peritonealraum durch eine Lücke zwischen den Nähten allmählich immer mehr von dem Bauchinhalt in die Pleurahöhle hineingepreßt werden. Aber in diesem Falle liegt der Fehler nur an der technisch nicht richtigen Ausführung, nicht aber an einem Mangel der Methode selbst. Und lediglich die Leistungsfähigkeit dieser Methode kann uns interessieren; ausschließlich also diejenigen Fälle, in denen ein breiter Rand der Zwerchfellöffnung durch dicht gelegte, weitaus greifende Seidenknopfnähte in seinem ganzen Umfang an der Basis des vorgezogenen Magenzipfels zuverlässig befestigt war.

Fällt bei der Resektion die Kardia und damit der Verschluß durch die glatte Muskulatur ihrer Wandung weg, dann würde noch auf die

[42]) Vgl. darüber Sienhuber, Beitr. z. Lehre vom neuromuskulären Kardiaverschluß. Zeitschr. f. klin. Med. **50**, H. 1/2. — Zaaijer, Kardiospasmus en andere Slokdarmaandoeningen S. 38. Leiden 1918.



Wirkung der beiden anderen Verschlußapparate zu achten sein; auf die Wirkung des Spincter ext., wie ich ihn nennen will, und auf die Ventilwirkung.

Die Verhältnisse liegen schon ungünstig, wenn nach dem Vorschlag von Anschütz der Magenzipfel durch den unverletzten Hiatus gezogen wird. Hier fällt der Ventilverschluß durch den Sphincter ext. fort, weil — wie die untenstehende Abbildung (Abb. 5) aus der Arbeit von Kirschner[43]) ganz richtig zeigt — die Lichtung der Speiseröhre sich ohne Knickung in die Magenhöhle fortsetzt. Man erkennt, daß nach der Resektion der Hiatus bei seinem Herunterrücken während der Inspiration das Lumen der Speiseröhre gegen den Magen nicht mehr abknickt, sondern sich nur wie ein Ring über den vorgelagerten Magen herabschiebt; wie ein Ring, der bei seinem Tiefertreten wohl enger wird, aber doch nur so viel, daß er die kräftige Wandung des weiten Rohres im günstigsten Falle etwas zusammendrückt, aber nicht ihr Lumen ganz abschließt.

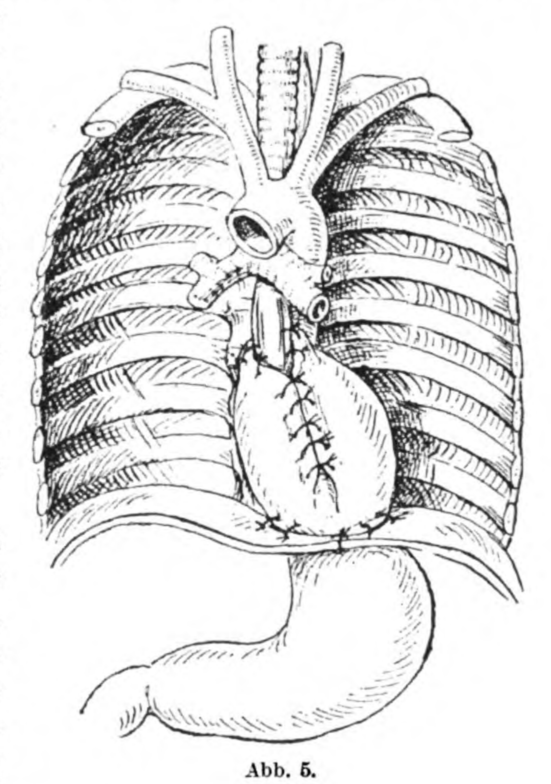


Abb. 5.

Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Hiatus gespalten worden ist. Dann wird die neugeschaffene Durchgangsstelle für den Magenzipfel stetig durch die physiologischen Atembewegungen und zeitweise noch stärker bei angestrengtem Atmen und bei Wirkung der Bauchpresse erweitert. Hierbei wirken zwei Faktoren mit. Erstens die Zusammenziehungen des Zwerchfells, welche — mag der Schnitt durch das Zwerchfell im Verlauf seiner Faserrichtung geführt sein oder in einem mehr oder weniger rechten Winkel dazu — die Ränder der Öffnung auseinanderzuzerren bestrebt sind und diese Wirkung mit voller Kraft ausüben können, da ihnen jetzt kein Antagonist, kein um den neugeschaffenen Hiatus verlaufender geschlossener Muskelring, kein Sphincter entgegenwirkt. Zweitens, weil bei jeder Inspiration Mageninhalt in den vorgezogenen Magenzipfel nun mit voller Kraft durch die klaffende Öffnung gepreßt wird und ihn ausdehnt. Diese

[43]) Siehe Anm. 25, l. c. S. 660, Abb. 18.

Blähung des in die Pleurahöhle vorgezogenen Magenzipfels haben Enderlen und Hotz[44]) bei Versuchen an Hunden beobachtet. Hier fehlt fast jede Gewalt, welche dieser beständig zunehmenden Erweiterung noch entgegenarbeiten könnte. Die Basis des annähernd konischen Magenzipfels wird allmählich immer umfangreicher, die Nähte geben vielleicht an einer oder der anderen Stelle schließlich nach, und selbst wenn sie noch eine Zeitlang halten, wird der Abstand zwischen ihnen ständig zunehmen, und damit sind denn günstige Bedingungen für die Entstehung des Zwerchfellbruches, für den Durchtritt von Bauchinhalt in die Pleurahöhle zwischen zwei Nähten geschaffen.

Über die klinische Bedeutung des Zwerchfellbruches sei auf die Lehrbücher der Chirurgie hingewiesen; eine Übersicht über die neuere Literatur gibt B. Breitner (Zwerchfellhernien. Dies. Arch. **117**, H. 1, 1921). Jedenfalls dürfte es kaum einem Widerspruch begegnen, wenn zwar das Bestreben als berechtigt anerkannt wird, die Verstümmlung, welche durch die Extraktion der Speiseröhre gesetzt wird, zu vermeiden und sofort an die Resektion der Speiseröhre eine Oesophagoplastik anzuschließen; gleichzeitig aber auch die Forderung aufgestellt wird, bei dieser Oesophagoplastik die intrapleurale Verlagerung eines Magenzipfels zu vermeiden. Seit Jahren habe ich mich bemüht, für diese Abänderung der endothorakalen Oesophagoplastik einen Weg zu finden, welcher diese Mängel beseitigt und sich bei transpleuralem, intercostalem Vorgehen verwenden läßt. Das ist mir nicht gelungen; und deshalb beschäftigte ich mich mit der Frage, ob wir diesem Ziele nicht näherkommen können, wenn wir von der dorsalen Methode ausgehen.

## II.

Meine Aufgabe war es also, bei derartigem Vorgehen die Kontinuität der Speiseröhre im Anschluß an die Resektion sofort wiederherzustellen durch ein Verfahren, bei welchem die Gefahr eines intrapleural sich entwickelnden Zwerchfellbruches ausgeschlossen ist. Der Vorschlag, welchen ich in dieser Beziehung zu machen habe, stützt sich auf Versuche an lebenden Hunden, welche ich 1913/14 durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. Cremer in dem Physiologischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule durchführen konnte. Freilich sind die Resultate, welche ich dabei erhalten habe, nur dann verwendbar, wenn es vorher gelungen ist, den dorsalen Eingriff so weit zu verbessern, daß er den Vorbedingungen genügt, welche erfüllt sein müssen, ehe wir an die Ausführung der Plastik gehen; nämlich daß durch ihn die bösartige Neubildung unter ebenso gün-

[44]) Mittelrheinische Chirurgenvereinigung 1913; siehe Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 30.



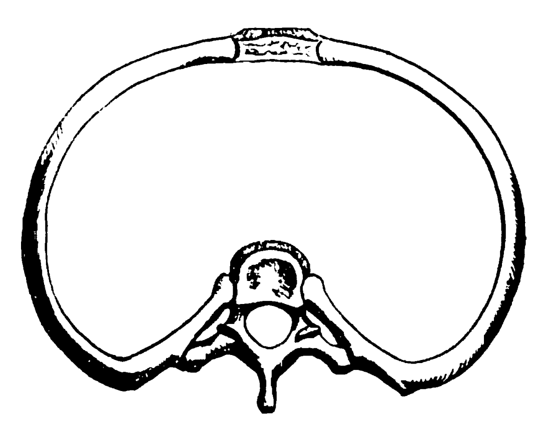
stigen Bedingungen entfernt werden kann wie durch den Intercostalschnitt. Die für das dorsale Vorgehen bis jetzt fast allgemein empfohlenen Schnittführungen genügen diesen Anforderungen nicht, und Sauerbruch[45]) hat kaum Unrecht, wenn er sie als vollständig unbrauchbar für die Resektion der Speiseröhre bezeichnet.

Meine Aufgabe war daher eine doppelte:

1. von der dorsalen Methode ausgehend mich nach einem Verfahren umzusehen, welches das Operationsgebiet besser zugänglich macht;

2. ein bei dieser Operationsmethode brauchbares Verfahren für die Wiederherstellung der Kontinuität der Speiseröhre zu finden, welches die Vorteile des bisher angewendeten Vorgehens bei der endothorakalen intrapleuralen Oesophagoplastik bietet, aber ihre Gefahren vermeidet.

Für die Beurteilung der Anforderungen, welche an eine bessere Freilegung des Brustteils der Speiseröhre durch die dorsale Methode zu stellen sind, wird es zweckmäßig sein, von einer Betrachtung der anatomischen Verhältnisse auszugehen[46]).


Abb. 6. Mittlerer Thoraxring. Nach Henke.

Die Wand des Thorax wird zum größten Teil, vorn und zu beiden Seiten, von dünnen Platten gebildet, deren innere und äußere Flächen nahezu parallel sind; aber hinten in der Mitte, und zwar in ungefähr einem Viertel ihres ganzen Umfanges ist sie von bedeutenderer Mächtigkeit. Dieses hintere Mittelstück der Brustwand liegt äußerlich ohne auffallende Erhebung oder Vertiefung an seinen Grenzen in der gleichmäßigen Rundung des ganzen Thorax; aber nach innen springt es weit gegen das Brustbein vor. Die Mitte dieses Vorsprungs gegen das Brustbein bildet die Säule der Wirbelkörper; links und rechts von ihm weichen die Seitenteile der Wirbel mit den ihnen anliegenden Stücken der hinteren Rippenenden stark zurück. Dieses ganze Mittelstück hat im horizontalen Durchschnitt eine dreieckige Gestalt mit abgerundeter Spitze. Die hinteren Enden der Rippen (s. Abb. 6) sind an zwei Stellen mit den Wirbeln verbunden; ihre Köpfchen artikulieren mit der Säule

---

45) Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **46**, S. 415.

46) Ich schließe mich dabei ziemlich eng an die Ausführungen von Henke in seiner topographischen Anatomie an.



der Wirbelkörper am hinteren Ende des in die Brusthöhle sehenden Außenumfanges an jedem Wirbelkörper; rückwärts von da artikuliert ein Stück Rückenseite der Rippe mit einer Facette an der Vorderfläche eines Querfortsatzes. Diese Stücke Rippe mit ihren beiden Anheftungen an den Wirbeln oder die Hälse der Rippen liegen also den Bogenhälsen und den Querfortsätzen der Wirbel gegenüber; sie bilden mit ihren Vorderflächen ungefähr die direkte Fortsetzung des vorderen Umfanges der Wirbelkörper (s. die Horizontalschnitte von Braune, Taf. 11 und 13).

Diese Richtung der Rippenhälse, schräg rückwärts und seitwärts, auch ein wenig abwärts, behält nun an den meisten Rippen noch ein gutes Stück jenseits der Verbindung mit den Querfortsätzen unverändert bei. An den mittleren, den längsten Rippen ist es noch ebensoviel oder noch mehr als der Hals, was diese Richtung behält, oder der Rippenhals beträgt nur etwa die Hälfte des ganzen nach rückwärts und seitlich gerichteten Stückes der Rippen. Dieses gerade Stück jeder Rippe, welches schräg rückwärts und seitwärts von der Säule der Wirbelkörper abgeht, ist es, welches erst im Angulus die Oberfläche der Wölbung des Thorax erreicht und in den bogenförmigen größeren Teil der Rippe übergeht, und dieser ganze Abschnitt der Rippen bis zum Angulus ist von den langen Rückenmuskeln bedeckt.

In ihrer Gesamtheit bilden diese hinteren Enden der Rippen von ihrer Verbindung mit den Wirbeln bis zum Angulus die mediale Knochenwand einer „tiefen Furche, welche jederseits neben dem Vorsprung der Wirbelsäule herabläuft", des Sulcus pulmonalis [Henle[47]]; jener Ausladung der Seitenteile des Brustkorbes nach hinten, welche die hintere Konvexität der Lungen aufnimmt. Dabei müssen wir uns aber daran erinnern, daß im Bereich der unteren Rippen den Inhalt dieser Ausladung des Brustkorbes nach hinten nicht ausschließlich die Lungen bilden. „Die Form der Lungenbasis wird", wie Corning[48]) ganz treffend bemerkt, „durch die Kuppel des Zwerchfells modelliert." Wölbt sich das Zwerchfell mit seiner Kuppel weit nach oben in den Brustkorb hinein, dann steigt mit ihm auch der Fundus des Magens über den tiefsten Punkt der linken Pleurahöhle ein recht beträchtliches Stück in die Höhe. Also auf der ganzen Strecke der Exkursionen des Zwerchfells — und das ist ein ziemlich breites Stück dieser Ausladung — bildet den Inhalt der linksseitigen Ausladung des Brustkorbes nach hinten vom Rücken aus betrachtet nur in der oberflächlichen Schicht die Lunge und die Pleurahöhle, mehr in der Tiefe aber das Zwerchfell und die Peritonealhöhle mit dem Magen (vgl. Fr. Merkel:

[47]) Handbuch der systematischen Anatomie. Knochenlehre. 3. Aufl. S. 65. 1871.

[48]) Lehrbuch der topographischen Anatomie. 3. Aufl. S. 273. 1911.



Handb. d. topogr. Anatomie Bd. II, S. 406, Abb. 129). Und in der Wandung einer jeden seitlichen Ausladung des Brustkorbes nach hinten haben wir zu unterscheiden zwei Abschnitte, einen medialen und einen lateralen, deren Grenzen die Verbindungslinie der Rippenwinkel jeder Seite bildet.

Diese Betrachtung bedarf noch einer Ergänzung durch die genauere Beschreibung der Dorsalansicht des knöchernen Mittelstückes im ganzen; also der breiten und tiefen Rinne am Rücken, welche an ihren beiden Seiten durch die Rippenwinkel begrenzt wird. Die Querfortsätze der Rückenwirbel sind schon von oben an alle nach hinten gerichtet; aber weiter abwärts immer mehr und zugleich werden sie abwärts durch die ganze Brust immer kleiner. Also greift der oberste Querfortsatz bei weitem am stärksten seitwärts aus, dagegen rücken die folgenden Querfortsätze mit ihren lateralen Spitzen immer mehr an die Dornfortsätze heran. Zwischen Querfortsätzen und Dornfortsätzen bleibt also eine Vertiefung hinter den Wirbelbögen oben breit, unten eng auslaufend (Abb. 7, zwischen den Linien $a b$ und $a_1 b_1$). Die Vertiefung zwischen den Rippenwinkeln wird im Gegensatz dazu nach unten immer breiter (zwischen den Linien $c d$ und $c_1 d_1$), da die erste Rippe dicht vor ihrer Verbindung mit dem Querfortsatz nach vorn umbiegt, also die Linien der Rippenwinkel $c d$ und $c_1 d_1$ an den ersten Rippen dicht neben den lateralen Spitzen ihrer Querfortsätze beginnen, an den folgenden aber mehr und mehr seitwärts von den Enden ihrer Querfortsätze.

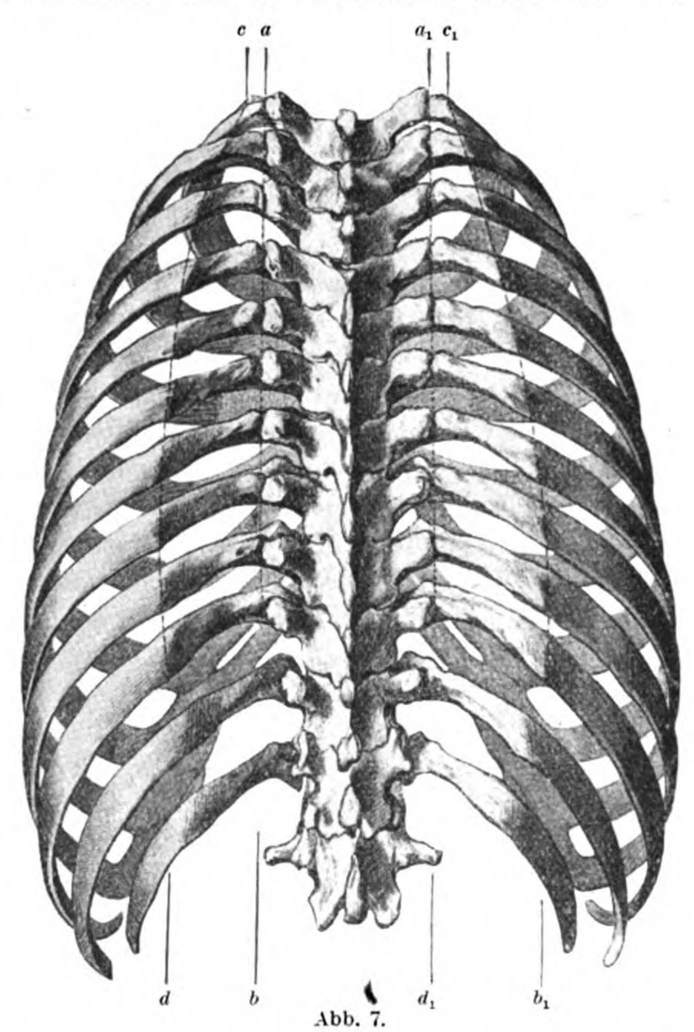


Abb. 7.

Der Brustteil der Speiseröhre liegt nach vorn vor dem am weitesten in die Brusthöhle hereinragenden Teil des Wirbelstückes, also nach vorn von den Wirbelkörpern mit ihrer im Durchschnitt halbkreisförmigen Krümmung. Er liegt nicht genau in der Mittellinie, wie es in anschaulicher Weise die Horizontalschnitte durch die Brust von Braune zeigen; mit dem größten Abschnitt seiner Strecke mehr nach links und, soweit er mit der absteigenden Aorta in Berührung kommt, nach vorn vor ihr; in der Höhe des 6. bis 8. Brustwirbels ziemlich weit nach rechts, so daß er hier das Parietalblatt der rechten Pleura vorwölben kann. Die Pleura ist übrigens, soweit sie die Speiseröhre überzieht, von ihr ziemlich leicht abzuschieben im Gegensatz zu ihrem diaphragmatischen Abschnitt, der sich im größten Teil seiner Fläche kaum vom Zwerchfell loslösen läßt.

Nach dem Vorschlage von Nassiloff soll der eine Seitenrand des Mittelstückes bis an die Speiseröhre freigelegt werden. Uns interessieren dabei zwei Fragen:

1. Welcher Seitenrand des Mittelstückes wird am zweckmäßigsten freigelegt, der rechte oder der linke?

2. Welchen Anforderungen muß die Rippenresektion genügen, wenn sie zu dem hinteren Mediastinum einen Zugang schaffen soll, welcher ausreicht, um die Speiseröhrenresektion in exakter Weise auszuführen? Welche Größe, welche Form muß das Fenster im Brustkorb haben, welche Abschnitte der Rippen werden dabei am zweckmäßigsten geopfert?

Nassiloff machte den Vorschlag, links am Rücken einzugehen, wenn von der Speiseröhre der obere Abschnitt ihres Brustteils freigelegt werden soll; rechts bei Freilegung des unteren. Andere machten den Vorschlag, teils von der rechten, teils von der linken Seite einzugehen. So ziemlich alle Autoren, welche das linksseitige Eingehen empfehlen, suchen — und zwar mit vollem Recht — die Speiseröhre auf, indem sie die Aorta an ihrem vorderen Umfang umgehen. Schon in einer meiner ersten Mitteilungen[49]) habe ich auseinandergesetzt, weshalb ich empfehle, immer links den Eingriff zu machen. Bei rechtsseitigem Operieren stößt man auf die V. azygos; sie zieht als ein oft daumendickes Gefäß über den rechten Bronchus in die obere Hohlvene und heftet die Weichteile so fest gegen die Brustwand, daß es mir unmöglich war, die Wunde in der Tiefe so zu erweitern, daß ich die Speiseröhre freilegen konnte. Das gelang mir erst, nachdem ich die V. azygos zwischen zwei Ligaturen durchtrennt hatte. Ob aber dieser Eingriff erlaubt ist, muß doch noch als recht fraglich bezeichnet

[49]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 27. Kongreß 1898, S. 146.



werden. Mikulicz[50]) hat die V. azygos zweimal unterbunden. In einem Fall trat plötzlicher Tod ein und zwar unmittelbar im Anschluß an diese Unterbindung. Aber selbst wenn man sich zu dieser Gefäßdurchtrennung entschließen sollte, würde der rechtsseitige Eingriff doch nicht genügen. Nur bei linksseitigem Vorgehen ist es möglich eine Neubildung bis zum Hiatus und durch ihn bis zum Magen zu verfolgen. nur bei dem Eingriff auf dieser Seite kann man eine Plastik mit Magenmaterial sofort an die Resektion anschließen; rechts bildet die Leber ein unüberwindliches Hindernis. Rehn jun.[51]) hat vollkommen recht, wenn er neuerdings wieder erklärt: „Ich verlange prinzipielles Eingehen von links."

Über die Anlegung des Rippenfensters im Brustkorb ist folgendes zu bemerken: Nassiloff war der Ansicht, daß es genügt, aus den hinteren Enden von 3—4 Rippen kleine Stücke bis an den lateralen Rand der langen Rückenmuskeln zu resezieren; Quénu und Hartmann rieten sogar, nur aus drei aufeinanderfolgenden Rippen je ein Stück von 2 cm Länge, und zwar aus der Gegend der Rippenwinkel zu entfernen. Schon von Kocher[52]) und mir[53]) ist betont worden, daß diese Öffnung viel zu klein ist, daß man wenigstens aus sechs aufeinanderfolgenden Rippen Stücke von 10—12 cm Länge entfernen muß. Auch hat Kocher schon empfohlen, mit den Rippenresektionen bis an die Spitze der Querfortsätze zu gehen und deshalb medianwärts die sehnigen Ansätze des Ileocostalis und Longissimus dorsi von den Rippen loszulösen. Das läßt sich ziemlich schnell und ohne allzu starken Blutverlust ausführen, wenn man mit einem recht breiten Meißel die Masse der langen Rückenmuskeln medianwärts von den Rippen abschiebt; man gewinnt dadurch an den unteren Rippen ein gutes Stück Platz. Weiter zu gehen, noch von den Querfortsätzen Stücke abzukneifen und mit ihnen die Hälse der Rippen zu entfernen[54]) nützt an den unteren Rippen nicht viel. Die Abschiebung der Costalpleura und das Umgehen der Aorta von links her an ihrem vorderen Umfang

---

[50]) Siehe Sauerbruch, Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre S. 486. In den beiden Fällen 1 und 3, in denen die Unterbindung gemacht wurde, heißt es in den Krankengeschichten: Unterbindung der Hemiazygos; auf den beiden folgenden Seiten in den Erläuterungen zu diesen Krankengeschichten aber immer V. azygos. Offenbar liegt hier ein Versehen bei dem Abdruck der Krankengeschichten vor.

[51]) l. c. S. 143.

[52]) Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl. 1897. S. 156.

[53]) Vers. über die Resektion der Speiseröhre. Langenb. Arch. **56**, 888.

[54]) Heidenhain, Über einen Fall von Mediastinitis suppurativa postica nebst Bemerkungen über die Wege, ins hintere Mediastinum einzudringen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 28. Kongreß 1899.



wird dadurch nicht erleichtert, und — was besonders zu beachten ist — die Querfortsätze sind hier doch recht kurz, und man verschafft sich durch diese zeitraubenden und mit nicht unerheblichem Blutverlust verbundenen Knochenabtragungen keinen besseren Überblick über diejenige Strecke des Mediastinums, in welcher wir bei der Resektion die Isolierung der Speiseröhre, also den schwierigsten Teil der ganzen Operation auszuführen haben.

Hat man die Rippenresektion nach Kocher ausgeführt, dann kann man sich durch Zurückschieben der Parietalpleura den Weg zu dem Brustteil der Speiseröhre so weit bahnen, daß man ein carcinomatöses Stück aus ihr extrapleural herausschneiden kann; das ist richtig. Freilich nur unter besonders günstigen Bedingungen; nämlich nur dann, wenn es gelingt, die erkrankte Strecke in schonender Weise so weit nach links zu verziehen, daß wenigstens ihre linke Seitenwand bis vor die linke Hälfte des im Durchschnitt halbkreisförmigen Vorsprunges der Wirbelkörper kommt. Denn wenn man die Tiefe des Wundtrichters noch so sehr auseinanderzieht, über den am weitesten in das Innere der Brust hervorragenden Punkt der Wirbelsäule kann man nicht nach rechts hin sehen. Es gelingt dann unter Kontrolle der Augen die linke Seitenwand der Speiseröhre zu fassen. Man erleichtert sich die Orientierung in der Tiefe der Wunde, wenn man vom Munde aus ein Schlundrohr bis an die kranke Stelle geschoben hat, wenn möglich noch etwas tiefer. Man fühlt dann die Speiseröhre als derben Strang, den man lediglich durch das Gefühl geleitet ungestraft etwas nach links hin verschieben kann; denn bei der Ausführung dieser ganz unbedeutenden Verschiebung, die natürlich nur mit ganz geringer Gewalt erlaubt ist, sind bedenkliche Verletzungen in der Tiefe wohl ausgeschlossen. Ist erst von der linken Seitenwand der Speiseröhre ein Stück freigelegt, dann ist auch die zirkuläre Isolierung einer gesunden Strecke nicht schwer; und wenn man mit der Isolierung weiter geht, dann kann es auch gelingen, ein Carcinom der Speiseröhre vollkommen frei zu bekommen. Aber die Isolierung wird unmöglich, sobald das erkrankte Stück Speiseröhre weniger frei beweglich ist wie eine gesunde Speiseröhre, und sobald im Zusammenhang mit der Geschwulst kranke oder krankheitsverdächtige Lymphdrüsen entfernt werden sollen. Wohl weiß ich, daß es auch dann noch gelingen kann, lediglich dem Gefühl nach einen bösartigen Tumor aus dem lockeren Gewebe des Mediastinum herauszuwühlen, nachdem erst eine gesunde Strecke der Speiseröhre freigemacht ist; besonders in Fällen, wo die Festigkeit des Rohres durch ein Neoplasma nicht so weit gelitten hat, daß es bei einem Zuge einreißt; herauszuwühlen ungefähr, wie man — auch lediglich durch das Gefühl geleitet — aus der Gebärmutterhöhle festsitzende Nachgeburtsreste herausschafft. Ich habe mich nie dazu



entschließen können, auch nur an Leichen derartige Übungen zu machen. Hat man die Absicht, vom Rücken aus auf dem kürzesten Wege an den Brustteil der Speiseröhre heranzukommen, dann ist es fast immer notwendig, daß man sich von der linken Seite her einen ganz anderen Zugang zum hinteren Mediastinum verschafft; einen Zugang, von welchem aus man das hintere Mediastinum in seiner ganzen Breite und Tiefe so weit übersehen kann, daß es möglich ist, in dieser Tiefe anatomisch sauber zu isolieren, die Blutung zu beherrschen und Nebenverletzungen, auf

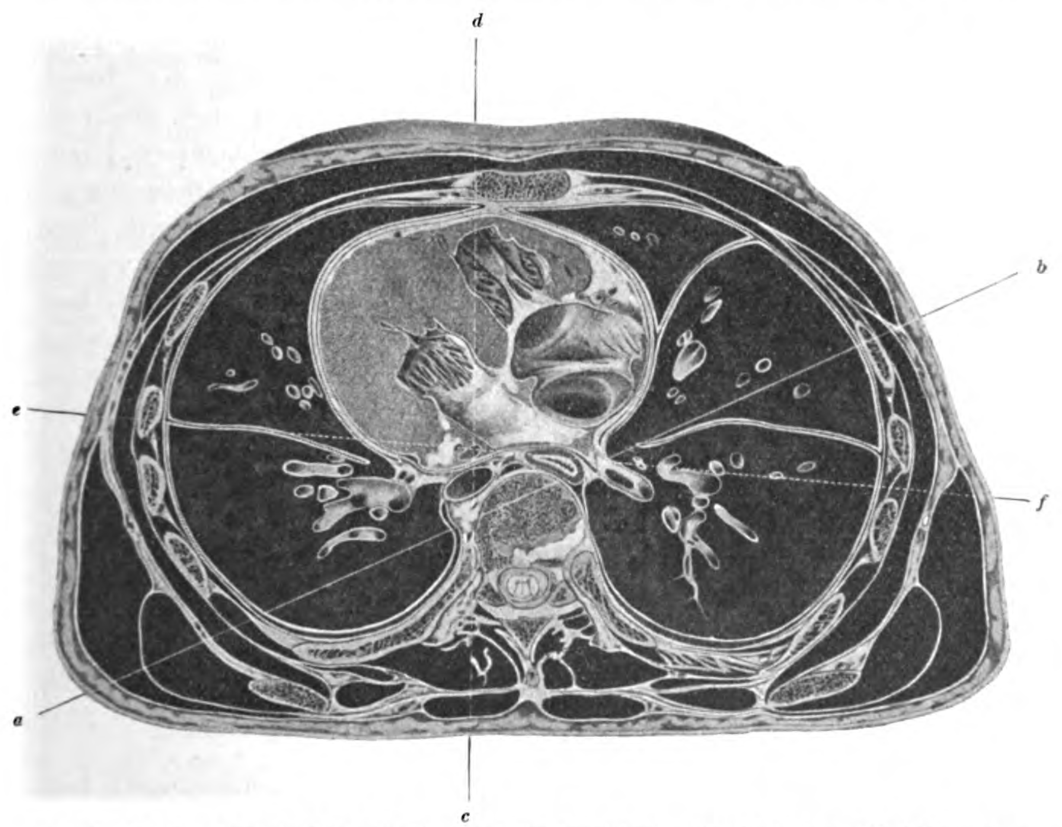



Abb. 8. Horizontalschnitt durch die Brust in Höhe des siebenten Dornfortsatzes. Nach Braune.

die man immer gefaßt sein muß, deutlich zu erkennen. Das Haupthindernis für diesen genügend freien Blick in die Tiefe der Rückenwunde nach rechts hin bildet der Vorsprung der Wirbelsäule (s. Abb. 8). An ihr die Abmeißelung einer Anzahl von Wirbeln bis zu der Linie *a b* auszuführen, wodurch man allerdings diesen Überblick gewinnen würde, wenn die Knochenabtragung nur in genügender Länge, also an einer größeren Zahl von Wirbelkörpern ausgeführt wird, ist ausgeschlossen. Eine Abtragung der Rippenhälse mit den Querfortsätzen in ihrer ganzen Länge würde uns den Einblick medianwärts nur bis zu der Linie *c d* erweitern, und damit ist nichts gewonnen. Genügend weit übersieht



man das hintere Mediastinum nach rechts hin über den Vorsprung der Wirbelsäule hinaus erst, wenn der Blick bis zu der Linie *e f* frei wird. Dieser maximale Überblick über das hintere Mediastinum ließe sich bei minimalster Rippenresektion schon schaffen, wenn von der knöchernen Brustwand nur das Bogenstück *a e* reseziert würde. Aber abgesehen davon, daß, wenn man die Costalpleura zurückschieben wollte, ihre mühevolle Loslösung von der Brustwand jetzt auf einer viel größeren Fläche durchgeführt werden müßte, als wenn man das Rippenfenster näher zu den Dornfortsätzen anlegt, lassen noch andere Bedenken ein derartiges Vorgehen als ausgeschlossen erscheinen. Peripleural ausgeführt wäre das nur eine Verschlechterung des Intercostalschnittes. Man gewinnt dadurch nichts; man operiert ebenfalls in der breit offenen Pleurahöhle, schafft eine viel schlechtere Übersicht, hat ganz dieselbe Sorge mit der Versorgung der Speiseröhrenstümpfe, und dabei ist diese Form der Brustkorberöffnung mit ihren vielfachen Rippendurchtrennungen zeitraubender und — worauf Zaaijer hingewiesen hat — für den Kranken nicht nur beschwerlicher, sondern auch gefährlicher. Versucht man aber, wenn die Abschiebung der Rippenpleura gelungen ist, mit dieser Form der Rippenresektion extrapleural zu operieren, dann bildet die linke Lunge für den Blick nach rechts ein kaum genügend zu beseitigendes Hindernis. Will man zu einem befriedigenden Resultat kommen, dann muß man links die ganze hintere Ausladung der Brust aus dem Gesichtsfeld entfernen, weit genug zur Seite und nach vorn, und zwar die knöcherne Wand dieser ganzen hinteren Ausladung, d. h. sowohl ihren Abschnitt lateral von den Rippenwinkeln wie die an den unteren Rippen ziemlich lange Strecke zwischen den Rippenwinkeln und den Spitzen der Querfortsätze — mit ihrem Inhalt.

Das ist der Weg, auf welchem ich denn auch vorgegangen bin. Ich habe mich überzeugt, daß, um soviel Platz zu gewinnen, nichts übrigbleibt, als hier recht ausgedehnte Rippenresektionen zu machen; ich habe zuletzt die vierte bis zehnte Rippe reseziert, und zwar von den Spitzen der Querfortsätze nach vorn bis zu den Rippenknorpeln. Nur die beiden untersten Rippen habe ich schließlich stehen lassen; von ihrer Resektion habe ich keinen Vorteil gesehen. Vielleicht läßt es sich bei zunehmender klinischer Erfahrung ermöglichen, später mit Rippenresektionen von etwas geringerem Umfang auszukommen; besonders wenn man bei diesem Vorgehen peripleural operiert und die linke Lunge während des Eingriffes an der Speiseröhre kollabieren läßt. Zu befriedigenden Resultaten bin ich bei meinen Tierversuchen erst gekommen, seitdem ich in dieser radikalen Weise vorgegangen bin. Die Anregung, Rippenresektionen in diesem Umfang zu machen, verdanke



ich in erster Linie den Mitteilungen von Friedrich[55]), manchen wertvollen Hinweis um die Technik der Speiseröhrenresektion weiter durchzuarbeiten, um ihre Gefahren zu verringern und ihre Endresultate günstiger zu gestalten, den Arbeiten von J. H. Zaaijer[56]).

Friedrich bildet einen großen Hautmuskellappen, der vorn drei Finger breit nach außen vom Brustbeinrand, einen Finger breit nach unten vom Schlüsselbein beginnt, im großen Bogen bis zur zehnten Rippe nach abwärts, am Rücken drei Querfinger von den Dornfortsätzen entfernt bis zum zweiten Brustwirbel in die Höhe geführt wird. Der Lappen wird in die Höhe geschlagen, die zweite bis zehnte Rippe werden subperiostal reseziert, nach vorn bis nahe an ihre Knorpel nach hinten bis zum Wirbelansatz. „Schon nach dieser totalen Entknochung", berichtet Verfasser, also schon ohne Eröffnung der linken Pleurahöhle, „sinkt die Lunge mit den beiden Pleurablättern hiluswärts so zurück, daß ihre Oberfläche hinter das Niveau der die vorderen und hinteren Rippenstümpfe verbindenden Fläche zurückreicht." Nebenstehend gebe ich einen Abdruck seiner schematischen Zeichnung über den Einfluß seiner ausgedehnten linksseitigen Rippenresektion (Abb. 9). Es bedarf kaum einer weiteren Erklärung, wieviel dadurch erreicht wird. Das Haupthindernis für unser dorsales Vordringen gegen die Speiseröhre, die ganze hintere Ausladung der linken Brusthälfte mit ihrem Inhalt ist aus dem Wege geräumt in einer Weise, die nichts zu wünschen läßt. Das hintere Mediastinum liegt nicht mehr in der Tiefe des Brustkorbes, allseitig umgeben von voluminösen lebenswichtigen Organen, sondern fast unmittelbar unter der Haut.

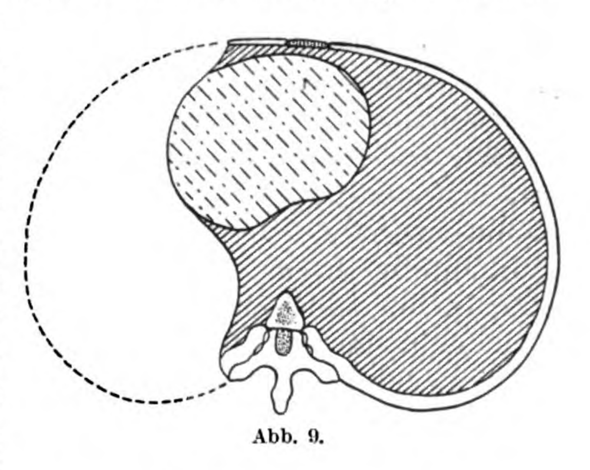


Abb. 9.

Hat man die Absicht, den Brustteil der Speiseröhre freizulegen, dann kann man extrapleural oder perpleural vorgehen; in ersterem

[55]) Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung (Pleuro-Pneumolysis totalis). Langenb. Arch. 87, H. 3. 1908.

[56]) Oesophagostomia thoracalis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 77, 497. 1912. — Erfolgreiche transpleurale Resektion eines Kardiacarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 83, 419. 1913. — Cardiospasmus en andere Slokdarmaandoeningen. S. O. van Doesburgh, Leiden 1918.

Falle ist die Costalpleura nur auf eine ganz kurze Strecke abzuschieben. Gleichviel auf welchem Wege man vorgeht — ein Einschnitt von wenigen Zentimetern Tiefe legt den Oesophagus frei, und an diesem Einschnitt liegt in dem lateralen Wundrande nicht mehr starre Brustwand, sondern er wird lediglich durch Weichteile gebildet, welche sich ohne Mühe zur Seite ziehen und in die Tiefe drücken lassen. Diese Weichteildecke des lateralen Wundrandes schützt ebenso nachgiebig wie das vorzüglichste Decktuch die linke Lunge; sie macht vollkommen überflüssig die breiten Metallhaken, um die Lunge zurückzuhalten. Hat man sich zu perpleuralem Vorgehen entschlossen, auch dann operiert man, wenn ein längerdauernder Eingriff ausgeführt werden soll, wie es die Isolierung und Resektion eines Speiseröhrenkrebses natürlich auch bei allen Verbesserungen immer bleiben wird, nicht mehr wie bei dem Intercostalschnitt in der breit offenstehenden Pleurahöhle; man hat nur einen verhältnismäßig schmalen Pleuraspalt, welchen man überdies noch durch eingelegte Gazebäusche bis auf die absolut notwendige Öffnung verkleinern kann.

Wie außerordentlich durch diese vorbereitende ausgedehnte Entfernung von Rippen der Zugang zum Brustteil der Speiseröhre erleichtert wird, das zeigte mir bald nach dem Erscheinen der Arbeit von Friedrich eine klinische Beobachtung. Bei einem 14jährigen Knaben war ein linksseitiges Empyem durch eine recht ausgedehnte Thorakoplastik behandelt worden. Alles war vorschriftsmäßig geheilt, die linke Brusthälfte war tief eingesunken, und — was mich besonders interessierte — an den lateralen Rand der linksseitigen langen Rückenmuskeln grenzte eine recht tiefe Delle, in deren Grunde ich nichts von neugebildeten Rippen fühlte und bequem den Seitenrand der Wirbelkörper abtasten konnte. Mein nächster Gedanke war festzustellen, wieweit meine Fingerkuppen von dem Brustteil der Speiseröhre entfernt waren, wenn ich diese Delle tief eindrückte. Ich führte einen Fischbeinstab mit Elfenbeinolive in die Speiseröhre und während meine Rechte den Stab auf und ab bewegte, fühlten die linken Fingerkuppen im Grunde der Delle deutlich, wie die Olive auf und ab glitt; sie fühlten es so deutlich, daß meine Fingerspitzen von der Speiseröhre sicherlich nur durch eine nicht zu dicke Schicht von Weichteilen getrennt sein konnten. Seitdem ich diese Erfahrung gemacht hatte, stand es für mich fest, daß durch den dorsalen Eingriff bei Verwendung der von Friedrich empfohlenen ausgedehnten Rippenresektionen endlich derjenige Zugang zu dem Brustteil der Speiseröhre geschaffen wird, um den wir uns so lange bemüht haben; der Zugang, dessen Fehlen alle Versuche, mit der Resektion hier vorwärtszukommen, bisher in so hohem Grade erschwerte.



Friedrich hat seine operative Verkleinerung der einen Thoraxhälfte für die Behandlung der Lungentuberkulose empfohlen. Ihre Verwendung für diese Indikation wird wegen des eigenartigen Verlaufes dieser Lungenkrankheit immer eine beschränkte bléiben, denn die Tuberkulose ergreift, wenn sie in der Lunge lokalisiert ist, doch nur in einer Anzahl von Fällen vorwiegend den einen Lungenflügel. Viel wichtiger ist meiner Ansicht nach ihre praktische Bedeutung für die Radikaloperation der Speiseröhrenkrebse. Hier eröffnet sie ganz neue Wege, welche die Gefahren des Eingriffes so erheblich herabsetzen, die Heilungsdauer so wesentlich verkürzen und den Zustand des Kranken nach Abschluß der Wundheilung so günstig gestalten, daß wir nach mehr als drei Jahrzehnte langer Bemühung endlich hoffen dürfen, bei der Resektion bösartiger Geschwülste aus dem Brustteil der Speiseröhre Resultate zu erhalten, welche ihre Einführung als eine typische Operation erleichtern. Auf die Vorteile dieser ausgedehnten Rippenresektionen für die Operation der Speiseröhrenkrebse zuerst hingewiesen zu haben, ist das Verdienst von I. A. Zaaijer. Schon in seiner ersten Mitteilung (Oesophagostomia thoracalis) bemerkt er: „Ich möchte auf diese Rippenresektionen für größere endothorakale Operationen besonders hinweisen"; in einer zweiten über die erfolgreich durchgeführte Resektion eines Kardiacarcinoms: „Durch eine derartige Voroperation wird jede intrathorakale Operation kolossal erleichtert." Seine neueste Veröffentlichung[57]) bezeichnet einen weiteren außerordentlich wichtigen Fortschritt, der in seiner ganzen Bedeutung für die Oesophaguschirurgie noch eingehend zu würdigen sein wird. Soweit ich die Literatur übersehe, scheinen diese Anregungen von Zaaijer bis jetzt nicht weiter verfolgt worden zu sein; wenigstens fand ich keine Mitteilung, daß sein Vorschlag bei der Operation am Menschen verwendet oder durch neuere Arbeiten für die Vervollkommnung der Operationsmethode verwertet worden ist. Meine Versuche an lebenden Hunden, welche unmittelbar an die zweite Mitteilung von Zaaijer anschließen, sind ein Versuch, das von ihm Geschaffene planmäßig auszubauen; so weit auszubauen, daß jetzt in seinen Grundzügen festgelegt werden kann ein Vorschlag für das Gesamtgebiet der intrathorakal zu operierenden Speiseröhrenkrebse; für ein Operationsverfahren — und damit komme ich auf meine früheren Ausführungen zurück —, welches reichlich alle Vorteile des intercostalen transpleuralen Vorgehens bietet, dagegen manchen seiner Nachteile vermeidet wie die Notwendigkeit, in der breit geöffneten Pleurahöhle operieren zu müssen, und die Gefahr eines Zwerchfellbruches.

---

[57]) Kardiospasmus en andere Slokdarmaandoeningen S. 23ff.





Gewiß darf es nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Rippenresektion nach Friedrich kein gefahrloser Eingriff ist; Friedrich und Zaaijer beobachteten als ihre Folge schwere Störungen der Herztätigkeit. Vielleicht werden diese in weniger beängstigender Weise auftreten, wenn man vor Ausführung der Rippenresektion die linke Lunge nach Forlanini-Brauer durch Stickstoff komprimiert. Aber selbst, wenn es uns nicht gelingen sollte, sie wesentlich herabzusetzen; bei einem Leiden, welches eine so überaus traurige Prognose hat und welches uns nun einmal zwingt, für den Versuch einer Radikaloperation den unteren Abschnitt der Speiseröhre in der Tiefe der Brusthöhle aufzusuchen und ausgiebig freizulegen, erscheint der Eingriff gerechtfertigt. Übrigens beobachteten sowohl Friedrich wie Zaaijer, daß ihre Kranken auch über diese schweren Tage hinwegkamen. Die Vorteile aber, welche diese Voroperation schafft, sind doch ganz außerordentliche.

Ich empfehle also den dorsalen Eingriff dahin zu erweitern, daß links die Rippen in der von Friedrich vorgeschlagenen Ausdehnung bis zur vierten Rippe reseziert werden; das Verfahren hätten wir nach dem Autor, der seine Verwendung für die Speiseröhrenresektion zuerst veröffentlicht hat, zu bezeichnen als Freilegung des Brustteils der Speiseröhre nach Zaaijer.

Nach seinem Vorschlage operiert man am besten zweizeitig oder auch dreizeitig. Sobald man damit zu rechnen hat, daß die Neubildung näher an den Hiatus heranreicht oder noch über ihn hinaus in die Bauchhöhle, oder daß sie in der Bauchhöhle zu Erkrankung von Lymphdrüsen, zu Metastasen geführt hat, macht man nach seinem Vorschlag zuerst eine Probelaparotomie. Man kann im Anschluß daran sofort die Rippen resezieren oder, wie es Zaaijer ausgeführt hat, erst nach Heilung der Bauchwunde. In diesem Falle wird das Einlassen von Stickstoff in den linken Pleuraraum wohl am zweckmäßigsten möglichst bald an die Probelaparotomie angeschlossen. Erst wenn die Rippenresektion geheilt ist, wird die Speiseröhrengeschwulst reseziert. Man kann am Rücken zwischen Schulterblatt und langen Rückenmuskeln den Schnitt parallel zu der Linie der Dornfortsätze bis auf die Parietalpleura führen, diese stumpf abschieben und die Resektion der Speiseröhre ganz extrapleural ausführen. Dieses Verfahren kommt vielleicht in Frage, wenn es sich darum handelt, eine voraussichtlich kleine Geschwulst der Speiseröhre zwischen Aortenbogen und Hiatus freizulegen. In der Mehrzahl der Fälle wird es zweckmäßiger sein, bei Druckdifferenz die Pleura in der ganzen Länge des Hautmuskelschnittes zu eröffnen; man hat dann den Vorteil, daß man sofort mit glattem Schnitt das Bett der Speiseröhre freilegt. Der Schnitt wird, wenn not-

wendig, mit seinem unteren Ende nach vorn weitergeführt in der Richtung der 7. bis 9. Rippe, und zwar bis zum Rippenbogen oder aber nach dem Vorschlag von Kirschner noch weiter nach vorn und unten als Hakenschnitt gegen den Nabel. Der vordere Wundrand wird abgezogen und dabei leicht in den Brustkorb hineingedrückt. Die Freilegung der Speiseröhre, die Orientierung über ein Neoplasma, über seinen Sitz, seine Ausdehnung, sein Verhältnis zur Umgebung ist jetzt in überraschender Weise erleichtert; alle für seine Entfernung notwendigen Eingriffe werden in einer genügend weit klaffenden Wunde von geringer Tiefe ausgeführt.

Auch für die Versorgung der Speiseröhrenstümpfe sind jetzt ganz andere Verhältnisse geschaffen. Viel eher wie bei der alten dorsalen Methode und auch viel eher als bei dem intercostalen transpleuralen Vorgehen wird sich die Gelegenheit bieten, die Schnittflächen der beiden Speiseröhrenstümpfe in die Körperhaut einzunähen; denn die Hautfläche läßt sich fast unmittelbar bis auf das Bindegewebsbett der Speiseröhre in dem hinteren Mediastinum eindrücken, und für die Anlegung von zwei dorsalen Speiseröhrenfisteln sind nur ganz kurze Stücke Speiseröhre notwendig. Die Aussicht, solche kurzen Stücke Speiseröhre nach der Resektion erhalten zu können, ist viel wahrscheinlicher, und — was besondere Beachtung verdient — diese kurzen Stücke verfallen, wie Zaaijer gezeigt hat, nicht so leicht der Nekrose.

Aber auch in denjenigen Fällen, in denen wir mit diesen beiden dorsalen Fisteln nicht rechnen können, bietet die Resektion der Speiseröhre jetzt wesentlich günstigere Bedingungen. Mein Extraktions- oder, wie andere es genannt haben, Invaginationsverfahren läßt sich in recht exakter Weise durchführen, und zwar sowohl in der von mir vorgeschlagenen Form wie in deren Modifikationen von Ach und Rehn jun. Ebenso wichtig ist die Erleichterung, welche für die Ausführung der endothorakalen Oesophagoplastik geschaffen ist. Zaaijer hat bei seiner Kardiaresektion das Zwerchfell nach dem Vorgang von Wendel u. a. in der Richtung seines Faserverlaufes gespalten, einen schmalen Saum des Hiatus mit der Geschwulst herausgeschnitten, die Magenwunde durch Naht geschlossen und den oralen Speiseröhrenstumpf mit seiner Mündung in die Rückenwunde eingenäht. Die Wunde des Zwerchfells wurde durch eine sorgfältig angelegte zweireihige Naht von Seidenknopfnähten geschlossen, für die Ernährung eine Magenfistel vorn am Bauch angelegt. Zaaijer hatte also bei seinem Kranken nach Abschluß der Wundheilung zwei Fisteln; eine Magenfistel vorn am Bauch und die Speiseröhrenmündung ungefähr in der hinteren Axillarlinie in Höhe der unteren Rippen. Er hatte die Absicht, die Speiseröhrenöffnung mit der Magenhöhle zu verbinden. Den Eingriff



durchzuführen, war ihm bei diesem Kranken leider nicht möglich, da er vorher an Carcinommetastasen in Leber, Zwerchfell und Peritoneum zugrunde ging[58]). Dagegen schaffte er diese Verbindung bei der Kran ken, welcher er die dorsale Oesophagostomie angelegt hatte[59]).

Auch diese Kranke hatte schließlich zwei Fisteln; die Magenfistel vorn am Bauch, die Speiseröhrenfistel in der hinteren Axillarlinie in Höhe der unteren Rippen. Er versuchte nun zunächst eine Kommunikation herzustellen zwischen dem in die Haut eingenähten Speiseröhrenstumpf und demjenigen Punkt des Magenfundus, der am weitesten in den Brustkorb hinaufreichte. Er machte ungefähr in der Richtung des Rippenverlaufes links einen Einschnitt vorn in Nabelhöhe von der Mammillarlinie nach hinten bis dicht unter die Speiseröhrenfistel und fügte einen zweiten Einschnitt hinzu, der von dem hinteren Ende des ersten nach unten verlief. Zunächst eröffnete er das Peritoneum, drückte mit der einen Hand von unten gegen das Zwerchfell, mit der anderen, die er in die Speiseröhrenfistel einführte, von oben dagegen und überzeugte sich, daß er beide Finger dicht aneinanderlegen konnte. Jetzt wurde der untere Schenkel des Schnittes in den Sinus pleurae vertieft; dieser war verödet, Druckdifferenz für den weiteren Verlauf der Operation daher nicht notwendig. Das lockere Bindegewebe wurde stumpf zur Seite geschoben, die Außenwand der Speiseröhre lag frei. Von unten beginnend wurde das Zwerchfell in der Richtung seines Faserverlaufes eingeschnitten; durch Seidenknopfnähte wurden Oesophaguswand, Pleura diaphragmatica, Peritoneum und Magenwand vereinigt und vor dieser Nahtreihe Speiseröhre und Magen durch Murphyknopf.

Ein wichtiger Fortschritt war durchgeführt; es war zum erstenmal innerhalb des Brustkorbes eine extrapleural gelagerte Verbindung zwischen Speiseröhre und Magen hergestellt, eine endothorakale extrapleurale Oesophagoplastik. Daß die Kranke $5^1/_2$ Monate nach diesem Eingriff zugrunde ging, mag mit Einzelheiten der Operationstechnik in Zusammenhang stehen; im Prinzip war die Aufgabe gelöst. Der neugeschaffene Kanal der Speiseröhre mündete im Fundus des Magens; der Recessus phrenicocostalis war an dieser Stelle ausgeschaltet; die ganze Strecke, welche den Ersatz für das verlorengegangene Stück Speiseröhre schaffte, lag extrapleural im Dorsalabschnitt des Brustkorbes an einer Stelle, welche unter normalen Verhältnissen durch die Pleurahöhle eingenommen wird.

Glückliche Zufälle ermöglichten es Zaaijer, seine endothorakale extrapleurale Oesophagoplastik durchzuführen; der obere Speise-

[58]) Kardiospasmus en andere Slokdarmaandoeningen S. 29.
[59]) Ibid. S. 25ff.



röhrenstumpf war so lang, daß er bis nahe an den Fundus des Magens reichte, und der Recessus pleurocostalis war verödet. Oft genug kann aber dieses Verfahren, den unter dem Rippenbogen liegenden Abschnitt des Magens für eine extrapleurale endothorakale Oesophagoplastik zu verwenden, schon deshalb nicht durchgeführt werden, weil der Recessus pleurocostalis nicht verödet ist. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn der obere Speiseröhrenstumpf zu kurz ausfällt. Soll bei erhaltenem Recessus eine dorsale Magenfistel angelegt werden, dann muß dieser Recessus zunächst operativ ausgeschaltet werden, und kommt die Hautmündung des oberen Speiseröhrenstumpfes zu hoch an der Brust, zu weit entfernt vom Magenfundus zu liegen, dann muß außerdem noch ein extrapleuraler Weg geschaffen werden; ein extrapleuraler Tunnel, in welchem der Magen dieser Fistel weit genug entgegengeführt werden kann; am besten so weit entgegengeführt, daß Speiseröhrenfistel und Magenfistel dicht untereinander liegen. Die Ausschaltung des unteren Abschnittes der linken Pleurahöhle und die Bildung dieses Tunnels, dieser Verlängerung des Peritonealraumes in den Brustkorb hinauf, die luftdicht gegen die Pleurahöhle abgeschlossen ist und Platz genug bietet, um das heraufgeholte Magenstück in genügender Länge und Weite aufzunehmen, habe ich dadurch hergestellt, daß ich das Zwerchfell in größerer Ausdehnung nahe an seiner Rippeninsertion durchschnitt, seinen medialen Schnittrand nach oben, also gegen die Pleurahöhle hin umklappte und hier — so hoch nach oben, wie es mir notwendig erschien — luftdicht mit der Brustwand zusammennähte. Mein Vorgehen mögen die Abb. 10a—d erläutern[60]).

Man kann den Abschluß des unteren Abschnittes der einen Pleurahöhle sich durch Blockade einer Zwerchfellhälfte erleichtern. Bei meinen Tierversuchen fand ich, daß man bei einiger Übung auch ohne diese Ruhigstellung auskommt, und das hat den Vorteil, daß man die schon eingreifende und lange dauernde Operation der Oesophagusresektion nicht noch weiter kompliziert.

Die breite Eröffnung des Zwerchfells bietet keine Schwierigkeit; man drückt den oberen lateralen Rand des winkligen Hautmuskelschnittes leicht in den Brustfellraum hinein; die Pleurafläche des Zwerchfells wird so weit sichtbar, daß man es unter Kontrolle der Augen einschneiden, jede Blutung sofort mit Sicherheit stillen kann. Der Zwerchfellschnitt soll möglichst nahe an seiner Rippeninsertion

[60]) Um die Kosten des Abdruckes nicht unnötig zu erhöhen, gebe ich nur schematische Abbildungen; ich hoffe, daß diese für das Verständnis meines Vorschlages genügen.



und ungefähr parallel zu ihr geführt werden; je näher er der Rippeninsertion liegt, um so größer wird der Zwerchfellappen, welchen man für die Plastik verwenden kann; um so kleiner das periphere, mit den Rippen in Verbindung bleibende Stück, das durch den Einschnitt dauernd gelähmt wird.

Diesen Schnitt durch das Zwerchfell beginne ich vorn am Rippenbogen und führe ihn nur so weit nach hinten, daß ich genügenden

**Abb. 10 a—d. Die von mir vorgeschlagene Oesophagoplastik. Schematische Darstellung von Frontalschnitten.**

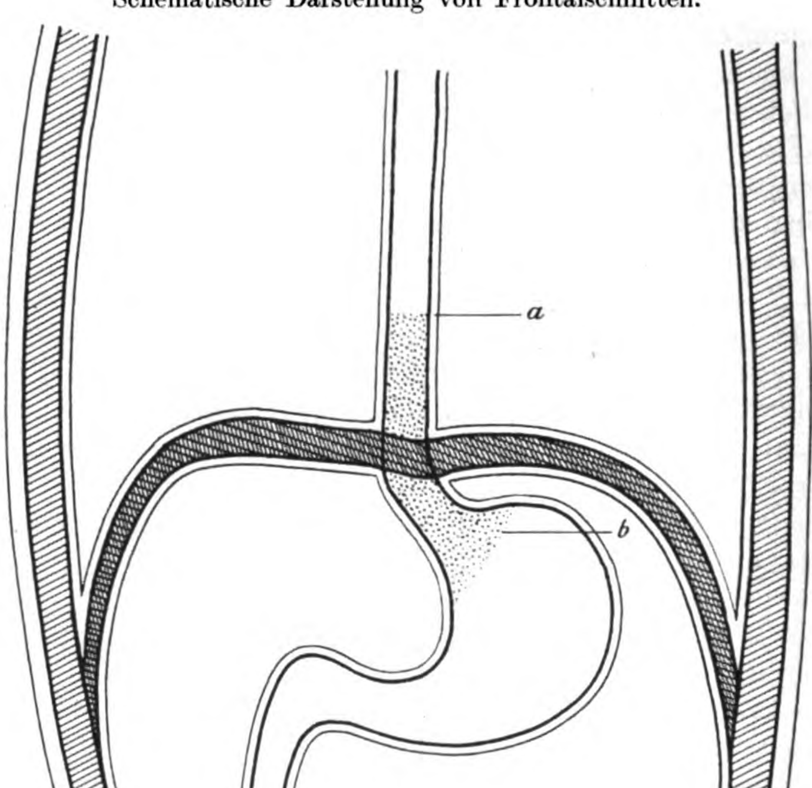



**Abb. 10 a. Frontalschnitt.** *a—b* = die punktierte Strecke, welche bei der Resektion wegfällt.

Einblick in das Peritoneum gewinne. Zu weit nach hinten zu gehen, erschwert das Annähen der Zwerchfellwunde an die Brustwand; nie war ich genötigt, den Schnitt bis an die hintere Grenze der Rippeninsertion, also bis an das laterale Ende des Arcus lumbocostalis lateralis (Halleri) zu führen. Nun habe ich den Brustwandlappen in die Höhe geschlagen, und zwar so weit, daß ich hoch genug den medialen Schnittrand des Zwerchfells an die Brustwand anlegen konnte. Das machte mir Schwierigkeiten, sowohl an menschlichen Leichen wie an lebenden Hunden, wenn nur wenige Rippen reseziert waren, und besonders,

wenn ich nur kurze Rippenstücke entfernt hatte; nach der ausgedehnten Rippenresektion läßt sich die Brustwand ohne Mühe eindrücken und das Zwerchfell recht hoch an dieser festnähen.

Ehe man Zwerchfell und Brustwand durch die Naht vereinigt, muß der Eingriff an Speiseröhre und Magen, der letztere mitsamt dem Nahtverschluß des unteren, des caudalen Resektionsschnittes beendet sein. Die genaue Besichtigung der Speiseröhre bis zur Kardia und des ganzen Magens bis zum Pylorus bietet keine Schwierigkeiten; ebenso

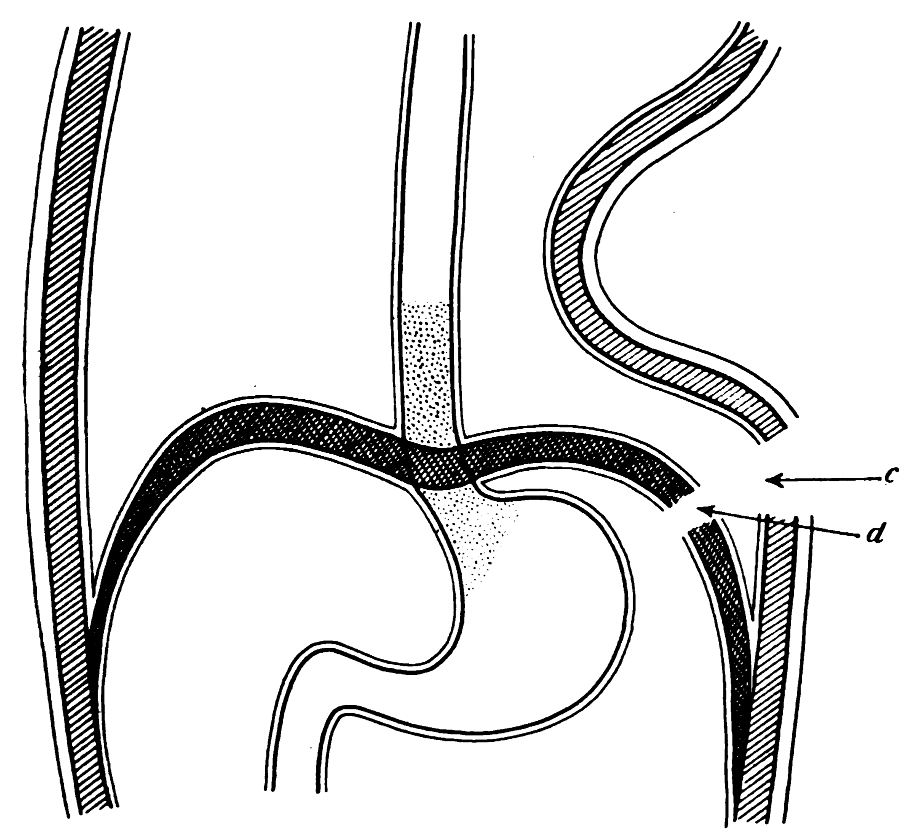



Abb. 10b. Links ist die Rippenresektion ausgeführt, die Brustwand tief eingesunken. *c* = Einschnitt in die Brustwand, *d* = Einschnitt in das Zwerchfell.

wenig die Isolierung des Magens bis zu der von Kirschner vorgeschlagenen Ausdehnung und die notwendige Versorgung der Schnittfläche am Magen durch die Naht.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Herauslösung der Speiseröhre aus dem Hiatus. Ist die Brustwandresektion in der beschriebenen Weise ausgeführt und der Zwerchfellschnitt gemacht, dann ist der Hiatus sowohl an seiner pleuralen wie an seiner peritonealen Seite so weit zugängig, daß man in ihm den Oesophagus umschneiden und ihn so — wenn notwendig mit einem Ring von Zwerchfell, der an ihm bleibt — ohne erhebliche Schwierigkeiten voll-



kommen freimachen kann. Das Loch im Zwerchfell, welches dann zurückbleibt, wird durch Seidenknopfnähte geschlossen, welche die ganze Dicke des Zwerchfells durchgreifen und an seiner peritonealen Fläche zu knoten sind.

Erst wenn alles an Speiseröhre und Magen fertiggestellt, wenn auch der obere Speiseröhrenstumpf durch die Brustwand geführt und hier eingenäht ist, folgt die endgültige Vereinigung zwischen Zwerchfell

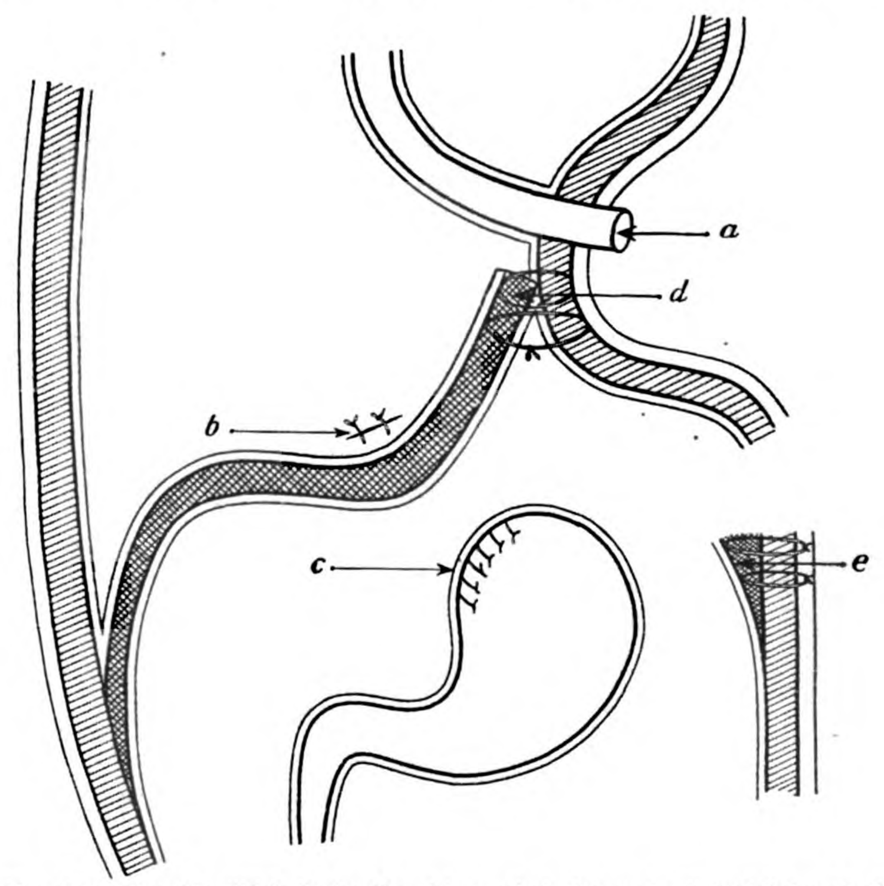



Abb. 10c. Das erkrankte Stück Speiseröhre ist reseziert, der orale Stumpf bei *a* durch die Brustwand geführt, der Hiatus bei *b* durch Naht geschlossen; *c* = Naht der Magenwunde. Vom Zwerchfell ist der mediale Wundrand bei *d* an die Brustwand genäht, bei *e* der laterale.

und Brustwand. Mit dieser Naht beginne ich im vorderen Wundwinkel. Erinnert sei daran, daß ein luftdichter Abschluß der Pleurahöhle nur möglich wird, wenn der ganze Umfang des Zwerchfellschnittes mit der Hautmuskelwunde zirkulär vereinigt ist, also auch das Stück Zwerchfell, das mit der Rippeninsertion in Zusammenhang bleibt, mit dem Wundrand der Brustwand. Die Nähte führe ich am Zwerchfell annähernd senkrecht zu seinem Faserverlauf, am Brustwandlappen durch die ganze Dicke seiner Muskulatur. Bei meinen Tierversuchen legte ich im ganzen Umfang des Zwerchfelloches eine doppelreihige Naht an,

die erste Nahtreihe mit Seidenknopfnähten, für die zweite genügte fortlaufende Catgutnaht. Sorgfältig muß man besonders auf genaue Naht im hinteren Wundwinkel achten; hier wirkt der Zug des Zwerchfells am stärksten, hier habe ich Knopfnähte mit besonders starker Seide angelegt. Ist die linke Pleurahöhle luftdicht abgeschlossen, dann folgt die endgültige Versorgung des Magens. Der Fundus des Magens wird in den Tunnel heraufgeholt, möglichst nahe an die Hautmündung

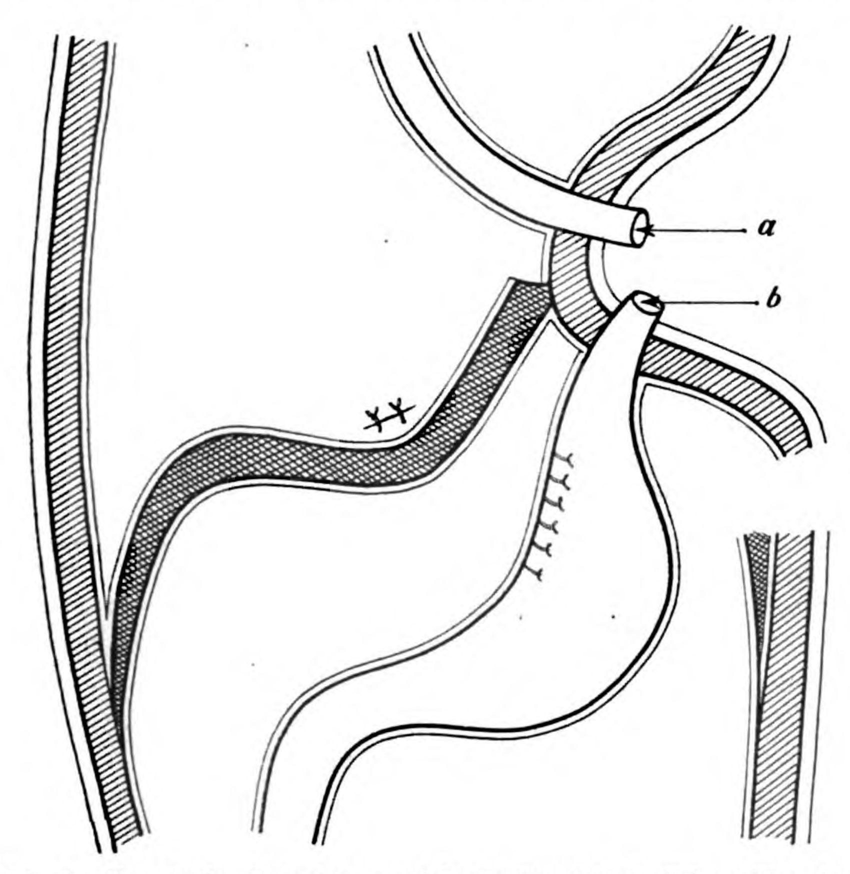



Abb. 10d. Der Magenfundus ist in dem neugebildeten Tunnel in die Höhe geführt durch eine Knopflochöffnung der Brustwand. $a$ = der ovale Stumpf, $b$ = Magenfistel.

des oberen Speiseröhrenstumpfes; ich habe ihn schräg durch den Hautmuskellappen geführt, und zwar zu einer Knopflochöffnung heraus und ihn hier eingenäht. Der Hautmuskelschnitt wird in seiner ganzen Ausdehnung durch Naht vereinigt, der vorgezogene Magenzipfel schließlich eröffnet.

Die von mir vorgeschlagene Technik der Tunnelbildung für das extrapleurale Heraufholen des Magens in den Brustkorb und das Heraufholen des Magens selbst habe ich an menschlichen Leichen und — wie ich schon oben bemerkte — in dem Physiologischen Institut der

Tierärztlichen Hochschule zu Berlin an lebenden Hunden erprobt. Durch meine Tierversuche suchte ich besonders festzustellen, wie sich der klinische Verlauf dieser operativen Verkleinerung der linken Pleurahöhle gestaltet.

Ich operierte an 10 Tieren.

Versuch 1. Schäferhündin, operiert 9. VII. 1913, gest. 14. VII. 1913. Sektion: Tiefe Nahteiterung, links Empyem.

Versuch 2. Desgl., operiert 15. VII. 1913, 1. X. 1913 gesund. Wird für einen andern Versuch getötet. Magenfistelbildung gelungen.

Versuch 3. Mittelgroße Hündin, operiert 18. VII. 1913, gest. 22. VII 1913. Sektion: Tiefe Nahteiterung, links Empyem.

Versuch 4. Boxhündin, operiert 30. VII. 1913, 23. XII. 1913 munter im Hundeauslauf. Wird wegen Stallseuche getötet. Alles glatt verheilt.

Versuch 5. Boxhündin, operiert 31. VII. 1913, 17. X. 1913 munter, Wunden geheilt. Wird für einen anderen Versuch getötet.

Versuch 6. Foxterrierhündin, operiert 2. VIII. 1913, 14. XII. 1913 munter, alles geheilt.

Versuch 7. Dobermann-Bastard, operiert 2. VIII. 1913, gest. 10. VIII. 1913. Nähte durchgebissen, Zwerchfellnähte zum Teil aufgegangen. Links Empyem.

Versuch 8. Schäferhündin, operiert 12. VIII. 1913, 14. X. 1913 munter, alles geheilt.

Versuch 9. Bulldogghündin, operiert 13. VIII. 1913, gest. 18. VIII. 1913. Hat die Verbände oft abgerissen. Sektion: Pleurafistel, links Empyem.

Versuch 10. Bulldogghündin, operiert 15. VIII. 1913, 14. X. 1913 Wunden geheilt, munter.

Bei meinen zehn Versuchen starben vier Tiere; von den drei zuerst operierten zwei, und zwar infolge von Mängeln der Operationstechnik; ich hatte mich mit meiner Assistenz noch nicht genügend eingearbeitet. Von den anderen sieben Operationen verliefen zwei tödlich. Bei diesen beiden Versuchen rissen sich die unruhigen Tiere die Verbände ab und durchbissen sowohl oberflächliche wie tiefe Nähte; der luftdichte Abschluß der Zwerchfell-Brustwandnaht wurde dadurch gelöst; es entstanden am 5. bis 6. Tage nach der Operation Pleurafisteln. Abgesehen von diesen zwei Todesfällen, die sich schwer vermeiden lassen, wenn man bei Hunden einen Eingriff macht, der in den ersten Tagen nicht ohne Beschwerden verläuft und wenn man genötigt ist, einen großen Verband anzulegen, verlief der Eingriff immer ohne Komplikationen. Waren die Wunden geheilt, dann unterschieden sich die überlebenden Tiere nicht von gesunden; sie liefen munter in dem Auslaufstall des Physiologischen Instituts herum und jagten sich, wenn sie herausgelassen wurden, im Freien mit anderen nichtoperierten Hunden; sie hatten anscheinend keine Atembeschwerden.

Bei allen diesen Tieren wurde einzeitig operiert, also an die Rippenresektion sofort die extrapleurale Vorlagerung des Magens angeschlossen; sonst war die Operationstechnik dieselbe, wie ich sie für die Ausführung am Menschen empfohlen habe.



Ein Horizontalschnitt durch den Brustkorb in Höhe der Incisura jugular. sterni trifft neben der Wirbelsäule die hinteren Enden der dritten Rippen. Und fast bis zu der Höhe dieser Rippen, nämlich bis zum oberen Rande der sechsten, ja bis zur fünften läßt sich der mediale Wundrand des nach meiner Angabe durchschnittenen Zwerchfells in der linken Pleurahöhle in die Höhe schlagen und hier an der Brustwand annähen. Der neugeschaffene Tunnel für das extrapleurale Emporführen des Magens im Brustkorb kann also so hoch hinauf in den Brustkorb hinein gebildet werden, daß es möglich wird — an welcher Stelle des Brustteils der Speiseröhre die Geschwulst auch ihren Sitz haben mag; wie groß auch die Strecke der Speiseröhre sein mag, welche bei der Resektion in Wegfall kommt — für alle diese Fälle den von mir vorgeschlagenen Ersatz zu schaffen, in allen diesen Fällen die intrathorakale und dabei doch extrapleurale Oesophagoplastik durchzuführen. Und damit wäre dann der Weg gewiesen, um das für eine besonders günstige Lokalisation der Speiseröhrengeschwulst, nämlich für ihren Sitz ganz in der Nähe des Hiatus von Zaaijer zuerst durchgeführte Verfahren für das Gesamtgebiet der Neubildungen des Brustteils der Speiseröhre zu verwerten; es auch in denjenigen Fällen zu verwenden, wo der Sinus pleurocostalis nicht verödet ist; und mit Verwendung dieses von mir vorgeschlagenen Verfahrens für die endothorakale extrapleurale Oesophagoplastik wenigstens schon in seinen Grundzügen einen Plan für die Radikaloperation des Gesamtgebietes der bösartigen Neubildungen im Brustabschnitt der Speiseröhre zu entwerfen.

Für alle Fälle von Carcinom im Brustteil der Speiseröhre, mögen sie sich auf den Brustteil beschränken oder weiter nach unten gegen den Magen erstrecken, vielleicht auch noch ein Stück von ihm ergriffen haben, mache ich den Vorschlag, wenn überhaupt eine Radikaloperation noch in Frage kommt und der Eingriff von Küttner voraussichtlich nicht zum Ziele führen wird, in folgender Weise vorzugehen: Probelaparotomie. Läßt die Untersuchung die Resektion der Speiseröhre geraten erscheinen: sofort Kompression der linken Lunge nach Forlanini-Brauer, in einer späteren Zeit Rippenresektion nach Friedrich nach oben bis zur vierten Rippe. Das weitere Vorgehen ist abhängig von der Lokalisation des Neoplasmas; von dem Abschnitt der Speiseröhre, welchen es ergriffen hat, und von seiner Ausdehnung.

In einer Anzahl von Fällen, wahrscheinlich nur in einer recht kleinen, in welchen die Geschwulst eine nicht zu große Längsausdehnung und ihren Sitz ungefähr in der Mitte zwischen Aortenbogen und Hiatus hat, bleiben nach der Resektion zwei Speiseröhrenstümpfe, ein oberer und ein unterer, welche übereinander und in nicht zu großer Entfernung voneinander in die Brusthaut ungefähr in der Gegend der hinteren Axillarlinie eingenäht werden können. Um die Kontinuität



des Speiserohres wiederherzustellen, bleibt denn nur übrig, das fehlende kurze Rohrstück durch eine Plastik zu ersetzen, welche keiner weiteren Beschreibung bedarf.

Häufiger wird man damit zu rechnen haben, daß ein unteres Rohrstück fehlt. Dann schlage ich vor, den oberen Speiseröhrenstumpf in die Brusthaut einzunähen; in der von mir empfohlenen Weise das Zwerchfell zu spalten; den unteren, den caudalen Resektionsschnitt durch Naht zu schließen, den extrapleuralen Tunnel für die Verlagerung des Magens zu bilden, in diesen Tunnel den Magen heraufzuholen und aus seinem Fundus die Magenfistel zu bilden, und zwar möglichst nahe unterhalb der Mündung des oberen Stückes Speiseröhre. Auch in diesem Falle haben wir an der Seite des Brustkorbes und mehr nach hinten wieder zwei Fisteln; die eine gebildet durch den oberen Speiseröhrenstumpf, die andere durch die Öffnung im Fundus des heraufgeholten Magens. Auch in diesem Falle ist wieder nur ein kurzes fehlendes Rohrstück durch Plastik herzustellen.

Bleibt endlich die dritte Möglichkeit zu erwägen, daß nach der Speiseröhrenresektion der obere Speiseröhrenstumpf so kurz ist, daß er für eine Fistel an der Seite der Brust oder am Rücken nicht verwendet werden kann. In diesem Falle macht es keinen großen Unterschied, ob von dem unteren Speiseröhrenstück noch so viel erhalten werden kann, daß man mit ihm eine Rückenfistel zu bilden imstande ist; oder ob das ganze untere Ende der Speiseröhre mit einem kleineren oder größeren Stück vom Magen geopfert werden muß. Fehlt es für diese Fistel an Material aus der Speiseröhre, dann wird eben durch das beschriebene Vorgehen diese Fistel aus dem Magen gebildet, und der liefert immer reichlich Material, um diese Fistel an der Brust in fast beliebiger Höhe anzulegen. Mehr Mühe macht dann aber die Herstellung der oberen Fistel. Ich mache den Vorschlag, den kurzen oberen Speiseröhrenstumpf dann vorn am Halse durch einen Einschnitt herauszuholen, der nicht zu klein anzulegen ist und die Revision der regionären Lymphdrüsen für den oberen Abschnitt des Brustteils der Speiseröhre gestattet (vgl. das Schema der Lymphdrüsen von Sakata, Abb. 1). Dieses Stück Speiseröhre wird nun zunächst durch einen Hauttunnel vor dem Brustbein durchgeführt, an dessen Ende eine Knopflochöffnung für die provisorische Fistel dieses Speiseröhrenstückes angelegt ist. Die Ernährung des Kranken erfolgt zunächst durch die Magenfistel. Ist alles hier geheilt, dann folgt der letzte Akt der Operation. Das vor dem Brustbein liegende Stück Speiseröhre wird in seiner ganzen Länge und in seinem ganzen Umfang durch Schnitt freigelegt. Am Rücken wird aus den hinteren Enden der dritten und vierten Rippe ein ca. 2 cm langes Stück subperiostal reseziert, die Pleura zur Seite geschoben so weit, bis man in die vordere



Halswunde kommt; Friedrich bezeichnet diesen Eingriff als Apikolysis. Der Finger, welcher die Pleura costalis mit der Lungenspitze zur Seite geschoben hatte, bleibt liegen. Eine lange Kornzange wird geschlossen von der Rückenwunde aus in die Halswunde eingeschoben, dann geöffnet; mit ihr wird dicht über seiner Schnittfläche der obere Speiseröhrenstumpf quer gefaßt, zur Rückenwunde herausgeführt und hier eingenäht. Auch in diesem Falle haben wir denn auch wieder schließlich dasselbe Resultat: zwei Fisteln, die am Rücken dicht übereinander liegen. Auch in diesem Falle bietet es wieder keine Schwierigkeiten, das geschlossene Rohr einer Speiseröhre wiederherzustellen; einer Speiseröhre, die in ihrer ganzen Länge nahe dem Rücken, und zwar innerhalb des Brustkorbes extrapleural verläuft — also wenn auch nicht ganz denselben, aber doch annähernd denselben Verlauf hat wie eine gesunde Speiseröhre.

(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik, Wien [Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg].)

# Die Probeexcision bei malignen Tumoren in der Chirurgie und im Experiment.

Von
Dr. **Karl Nather,**
Operateur der Klinik.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1921.)*

Unter den diagnostischen Hilfsmitteln, die dem Arzt zur Verfügung stehen, kommt ohne Zweifel der Probeexcision eine ganz hervorragende Bedeutung zu. Ist sie doch nur zu oft in den Fällen, bei denen die anderen klinischen Untersuchungsmethoden im Stich lassen, die ultima ratio zur Aufklärung eines ungewissen Krankheitsbildes. Naturgemäß stellen die Geschwülste unter allen pathologischen Prozessen das Hauptgebiet zur Anwendung der Probeexcision vor. Deshalb zählt auch dieses Hilfsmittel zum unumgänglich notwendigen diagnostischen Rüstzeug speziell des Chirurgen, in dessen Praxis die Probeexcision etwas Alltägliches geworden ist; alltäglich freilich bloß für den Arzt, niemals aber für den Patienten, bei dem nur zu oft der Verlust einer Extremität oder eine andere schwere Verstümmelung oder gar das Todesurteil von dem Resultat der Untersuchung abhängt. Handelt es sich doch gerade in der Chirurgie zumeist um die Frage, ob eine Geschwulst benigner oder maligner Natur vorliegt, deren Entscheidung für das ganze weitere Handeln die Indikation abgibt.

Der gewöhnliche Vorgang dabei ist nun bekanntlich der, daß das excidierte Stückchen zur Verarbeitung dem pathologischen Anatomen, sei es in einer Prosektur, sei es in einem eigenen histologischen Laboratorium, wie solche die meisten chirurgischen Kliniken besitzen, überantwortet wird. In drei Tagen durchschnittlich ist der Paraffinschnitt fertiggestellt und die Diagnose gegeben. Die kurze Spanne Zeit, um die dadurch das Einsetzen der entsprechenden Therapie notwendigerweise verzögert wird, steht meist in keinem Verhältnis zur Dauer des Leidens; und doch ist sie für den Patienten nicht ohne Belang.

Wiederholt hat mein Chef, Prof. Eiselsberg, darauf aufmerksam gemacht, daß nach Probeexcisionen aus malignen Tumoren oft mit einem Schlag ein ganz rapides Wachstum in der Geschwulst auftritt.



Je langsamer sich der Tumor vor dem Eingriff vergrößerte, um so auffallender macht sich der Unterschied in der Wachstumstendenz bemerkbar.

Die Richtigkeit dieser Beobachtung wurde an der Klinik an zahlreichen Fällen im Laufe mehrerer Jahre immer wieder bestätigt. So ließ sich z. B. in Fällen von Probelaparotomien wegen inoperablen malignen Tumoren, bei denen intra operationem eine Probeexcision aus dem Tumor gemacht worden war, im Laufe der Nachbehandlung häufig eine ungewöhnlich rasche Verschlechterung deutlich erkennen, während wir im allgemeinen bei jenen Probelaparotomien, bei denen der Tumor in keiner Weise gereizt worden war, eher eine vorübergehende Besserung wenigstens im subjektiven Befinden der Patienten festzustellen gewohnt sind. Im besonderen möchte ich hier nur einen Fall erwähnen, den ich in der allerletzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und der mir recht instruktiv erscheint.

Pat. A. R., 52 Jahre alt, sucht am 8. VIII. 1921 die Ambulanz der Klinik auf, weil sie seit ungefähr 3 Monaten ein Brennen um die linke Brustwarze spürt. Diese ist gerötet und leicht geschwollen, entleert aber auf Druck keine Flüssigkeit. Im äußeren, oberen Quadranten der Brustdrüse ist undeutlich ein kleiner, unscharf begrenzter, harter, nicht schmerzhafter Knoten zu tasten. Indolente derbe Drüsen in der Achselhöhle. Unter der Mamilla zwei linsengroße Knötchen in der Haut, die angeblich schon über 1 Jahr lang bestehen sollen. Pat. wird die Aufnahme zur Operation empfohlen, die jedoch absolut verweigert wird. Mit der Entfernung der Achseldrüsen und der Hautknötchen, die nunmehr vorgeschlagen wird, um so mehr, da das lange Bestehen der Hautknötchen an der ursprünglichen Diagnose Carcinom zweifeln läßt, ist Pat. einverstanden. Die Excision wird ambulatorisch vorgenommen und die Pat. nach 3 Tagen wiederbestellt. Die histologische Untersuchung im Laboratorium der Klinik ergibt in allen 3 Stücken Carcinoma secundarium. Trotz Zusprache lehnt die Pat. die Radikaloperation ab. Erst am 5. IX., also ungefähr ein Monat später, kommt Pat. wieder an die Klinik, diesmal zur Operation bereit. Der Lokalbefund an der Mamma ist nunmehr ein wesentlich anderer. Der ganze obere, äußere Quadrant ist von derben Aftermassen eingenommen, die allenthalben in die übrige Brustdrüse und Umgebung diffus infiltrieren. In der Haut der Mamma tastet man bei oberflächlicher Palpation zahlreiche harte Knoten, deren größter ungefähr 3 $\times$ 2 cm im Geviert ist; die äußersten Knoten liegen über dem Rippenbogen knapp links von der Medianlinie. Sie sollen wenige Tage nach der Probeexcision entstanden sein. Bei sorgfältiger Palpation lassen sich noch zahlreiche kleinste Knötchen in der Haut fühlen, die am Schnitt sich als Metastasen erkennen lassen. Es ist, als hätte eine miliare Aussaat in verschiedenen Schüben stattgefunden. Am folgenden Tage wird die Ablatio mammae ausgeführt.

Zweifellos hat in diesem Fall eine ganz auffallende Propagation des Tumors nach der Probeexcision eingesetzt, die um so fataler für die Patientin sein mußte, je größer der zeitliche Abstand zwischen Radikaloperation und der Probeexcision wurde.

Als Kontrolle zu den klinischen Beobachtungen, denen zufolge häufig unmittelbar nach Probeexcisionen ein schnelleres Wachstum





in malignen Tumoren auftritt, stellte ich im experimentellen Laboratorium der Klinik folgenden Tierversuch auf:

Protokoll vom 7. IX. 1921. 30 weißen Mäusen, durchwegs Männchen, von annähernd demselben Gewicht, ausgesucht gesunde, kräftige Tiere, wird frischer Carcinombrei in ungefähr gleicher Menge in den rechten Hinterschenkel injiziert. Es wird dabei so vorgegangen, daß mehrere 16 Tage alte Tumoren von Krebsmäusen steril auspräpariert, zerkleinert, in eine Quetschspritze nach Art der anatomischen Injektionsspritzen mit schraubbarem Kolben eingefüllt und einmal durchgequetscht werden. Der resultierende homogene Tumorbrei wird abermals in die Spritze gefüllt und den Versuchstieren intramuskulär injiziert. Die ungefähr gleiche Dosierung wird durch eine gleiche Anzahl Schraubendrehungen bei jeder Injektion erreicht. Die zur Implantation verwendeten Tumoren stammen von Mäusen, welche mir vom Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich dem Vorstande des Institutes, Herrn Hofrat Prof. Paltauf, auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

8. IX. Zwei Tiere sind aus nicht sicherzustellender Ursache eingegangen.

12. IX. Der Tumor ist bei allen Tieren angegangen, deren injizierter Schenkel ziemlich gleichmäßig bei der Palpation geschwollen, etwa kleinkirschkerngroß sich erweist.

Erste Versuchsreihe: Aus dem großen Vorratsglas, in dem sich die Tiere befinden, werden nunmehr je neun Mäuse entnommen und gewogen. Das Gewicht jeder Serie beträgt 180 g. Jede Serie kommt in ein eigenes Glas. Hierauf wird bei jedem Tier der einen Serie eine Probeexcision aus dem Tumor gemacht, während die Tiere der anderen Serie als Kontrollen unbehelligt bleiben. Die Probeexcision wird in folgender Weise ausgeführt.: Nach Desinfektion des Felles über dem Tumor mit Jodtinktur wird ein feines Spitzskalpell bis in den Tumor senkrecht eingestoßen, in die kleine Wunde mit einem feinen scharfen Löffel eingegangen und eine kleine Menge Tumor excochleiert, wobei alle Regeln der Asepsis peinlichst eingehalten werden. Die kleine Wunde wird in der Art verschlossen, daß mit einem in Mastisol getränkten Wattestäbchen das Fell über die Wunde gelegt und dort durch das Klebemittel fixiert wird.

16. IX. Die Tiere haben die Probeexcision gut vertragen, die Wundstelle ist mit einem fest haftenden Schorf bedeckt. Die Tumoren sind in beiden Serien gewachsen, doch fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung auf, daß die Tumoren der probeexcidierten Serie ungleich größer erscheinen als die der Kontrollserie. Das Gesamtgewicht der probeexcidierten Tiere beträgt 191 g, das der Kontrolltiere 184 g



was einer Gesamtkörpergewichtszunahme von 6%, resp. 2% gleichkommt.

17. IX. Zweite Versuchsreihe. Je drei Mäuse mit ungefähr gleich großen (kleinkirschgroßen) Tumoren und von ungefähr gleichem Kräftezustand werden dem Vorratsglas (angelegt am 12. IX.) entnommen und getrennt gewogen. Das Gesamtgewicht beträgt 59 bzw. 60,5 g. Bei den Tieren der ersten Serie wird nunmehr je eine Probeexcision aus dem Tumor in der oben beschriebenen Weise gemacht. Die zweite Serie (60,5 g) dient als Kontrolle. Beide Serien werden getrennt gesetzt.

20. IX. Bei der Inspektion scheinen die Tumoren der probeexcidierten Serie gewachsen zu sein, während bei der Kontrollserie jedenfalls keine bemerkenswerte Volumszunahme zu erkennen ist. Die Wägung ergibt bei der probeexcidierten Serie eine Zunahme des Gesamtkörpergewichtes von 59 auf 62 g, mithin 5% Differenz, während das Gewicht der Kontrollen von 60,5 auf 59 g, also um $2^1/_2$%, zurückgegangen ist.

27. IX. Dritte Versuchsreihe: Je zwei Tumormäuse werden dem Vorratsglas (angelegt am 12. IX.) entnommen und getrennt gesetzt. Ihr Gewicht beträgt 37 resp. 40 g. Bei den Mäusen der ersten Serie (37 g) wird in oben beschriebener Weise eine Probeexcision aus dem Tumor gemacht.

1. X. Die Tumoren in der ersten Serie sind deutlich gewachsen, das Gesamtgewicht beträgt 40 g. Die Größe der Geschwülste in der Kontrollserie ist unverändert, das Gesamtgewicht beträgt 40,5 g. Wir haben demnach in der probeexcidierten Serie eine Gesamtgewichtszunahme von 8% gegenüber 1% bei den Kontrolltieren.

Wir sehen also in allen drei Versuchsreihen gleichmäßig, daß die probeexcidierten Tiere eine höhere Gewichtszunahme innerhalb von 3—4 Tagen aufzuweisen haben als die nicht probeexcidierten Mäuse. Aus der regelmäßigen Wiederkehr desselben Befundes müssen wir wohl schließen, daß diese Gewichtszunahme in irgendeinem Zusammenhang mit der Probeexcision stehen muß. Ob nun diese Gewichtszunahme auf eine Gewichtszunahme der Tumoren selbst oder aber des übrigen Körpers zurückzuführen sei, ist vielleicht auf den ersten Blick unklar, insbesondere, als ja ein Vergleich des Tumorgewichtes allein vor und nach der Excision praktisch nicht gut möglich ist. Denn wenn wir auch bei unseren Versuchen das Gewicht der probeexcidierten Tumoren, die möglichst rein auspräpariert wurden, immer um ein Bedeutendes größer fanden als das Gewicht der Tumoren von den Kontrolltieren, so besagt ja das nicht viel. Anders, wenn wir in unseren Versuchsreihen die vermehrte Gewichtszunahme bei den probeexcidierten Tieren auch mit einer sichtbaren stärkeren Vergrößerung der Tumoren verbunden gesehen haben. Diese sichtbare, raschere, schwer meßbare Vergrößerung





muß natürlich auch in einer Veränderung des Gesamtkörpergewichtes zum Ausdruck kommen und könnte nur dann verdeckt werden, wenn in ungefähr dem gleichen Maße, als die Tumoren an Gewicht zugenommen haben, das Gewicht des Körpers infolge Kachexie abgenommen hätte. Der Vergleich mit den Gewichtszahlen der Kontrolltiere, die vor und während des Versuches unter ganz den gleichen Bedingungen gehalten worden waren, spricht aber um so mehr dafür, die Gewichtszunahme auf Kosten des Tumors zu setzen, als ja erfahrungsgemäß ein chirurgischer Eingriff die Nahrungsaufnahme und damit den Ansatz an Körpergewicht eher herabmindert. *Wir werden also nicht fehlgehen, die Zunahme des Körpergewichtes, wenigstens zum größten Teil, auf eine Zunahme des Tumorgewichtes zurückzuführen.* Die Zunahme der Tumoren an Gewicht und Volumen könnte nun auf zweierlei Weise zustandekommen: erstens durch wirkliche Gewebsproliferation, oder zweitens durch entzündliches Ödem bei Infektion des Tumors von der bei der Probeexcision gesetzten Wunde aus. Letzteres läßt sich aber bei unseren Versuchen schon nach dem makroskopischen Befund ausschließen und wird durch die histologischen vergleichenden Untersuchungen nur bekräftigt, insofern, als die Präparate der probeexcidierten Tumoren einen Unterschied gegenüber den Kontrolltumoren höchstens darin zeigen, daß sie stellenweise wenigstens zahlreichere Mitosen aufzuweisen scheinen.

Eine gewisse Analogie für die Wirkungsweise der Probeexcision auf das Wachstum der Tumoren ist uns vielleicht in der sog. Reizdosis bei den Röntgenstrahlen gegeben, wobei allerdings speziell beim transplantierten Mäusecarcinom zu bedenken ist, daß sich die Geschwülste im allgemeinen wie Metastasen verhalten und der Durchbruch der Kapsel durch die Probeexcision für die Ausbreitung des Tumors nicht ohne Bedeutung sein mag.

Jedenfalls geht aus den Versuchen hervor, daß die Probeexcision als positiver Reiz auf das Geschwulstwachstum einwirken und eine um ein Vielfaches raschere Ausbreitung eines malignen Mäusetumors verursachen kann, und zwar schon innerhalb weniger Tage, wie sie ungefähr zur Herstellung eines Paraffinschnittes aus einem Gewebsstück nötig sind.

Somit decken sich die Resultate der experimentellen Untersuchung mit den klinischen Beobachtungen und die praktische Folgerung aus dieser Erkenntnis ist ohne Zweifel die, daß wir alles daransetzen müssen, den zeitlichen Abstand zwischen Probeexcision und Operation auf ein Minimum zu reduzieren. Dieses Ziel können wir wohl am besten so erreichen, daß Probeexcision und Operation in einen einzigen Akt zusammengezogen werden. Voraussetzung dazu ist natürlich die



Möglichkeit, in kürzester Zeit brauchbare Schnitte zur histologischen Untersuchung herzustellen. Dies ist nun durch die Anwendung des Gefrierschnittverfahrens gewährleistet. In praxi gestaltet sich bei einem geeigneten Fall der Vorgang auf der Klinik derart, daß jedenfalls alle Vorbereitungen für eine große Operation getroffen werden. Gleichzeitig ist alles Notwendige zum Gefrierschnitt hergerichtet; die Operation beginnt. Das fragliche Gewebe wird freigelegt, wenn tunlich in toto exstirpiert oder ein Stück excidiert, wobei der Operateur nicht zu sparsam sein braucht, steht ihm doch Assistenz und Instrumentarium genügend zur Verfügung, um der Situation stets Herr zu sein. Nun wird die Operation auf 10—15 Minuten unterbrochen, die mit Blutstillung usw. nicht ungenützt verstreichen. Inzwischen wird rasch ein Gefrierschnitt hergestellt und gefärbt, das Präparat im Mikroskop eingestellt und die Entscheidung gefällt. Der Operateur bricht die Operation ab oder schließt die Radikaloperation, Drüsenausräumung usw. an. — Seit mehreren Jahren ist dieses System der Probeexcision von meinem Chef grundsätzlich an der Klinik und in der Privatpraxis eingeführt und hat sich stets gut bewährt. Denn, unterliegt es auch keinem Zweifel, daß der Gefrierschnitt den Paraffinschnitt an minutiöser Durcharbeitung sozusagen wohl niemals erreicht, so gibt er doch gute Übersichtsbilder, die für den Zweck des Chirurgen im allgemeinen vollkommen genügen. Man darf nur von einem Verfahren nicht mehr verlangen, als es eben zu leisten vermag und der Chirurg, der mit dem Messer in der Hand auf wenige Minuten die Operation bis zur Herstellung des Gefrierschnittes unterbrochen hat, erwartet keine detaillierte Gewebsbeschreibung. Die Untersuchung bietet bei entsprechender Übung in der Technik des Verfahrens jedenfalls keine besonderen Schwierigkeiten. Liefert doch ein gewöhnliches Plattenepithelcarcinom z. B. im Gefrierschnitt sicher keine weniger charakteristischen Bilder als im Paraffinschnitt. Die Diagnose ist meist keine Kunst, da nun schon einmal die einfachen, unkompliziert gebauten Tumoren, die sich schon auf den ersten Blick erkennen lassen, die häufigsten sind. Und wo die Diagnose nicht sofort zu stellen ist, dort kann und soll sie unterbleiben und dem Paraffinschnitt überlassen werden. Jedenfalls sind das die Ausnahmen, die mit der Zunahme der Erfahrung noch eingeschränkt werden können, vielleicht bis auf die Tumoren, bzw. pathologischen Gewebe, die auch bei Paraffineinbettung oft nur durch eingehendes Studium mehrerer und verschieden gefärbter Präparate mit Bestimmtheit sicherzustellen sind. In der Praxis sind solche atypische Fälle aber jedenfalls die Ausnahme und als Regel sieht man typische, so daß ich nach über zweijähriger persönlicher Erfahrung wohl sagen darf, daß man ein Verfahren, mit dem der Chirurg fast immer sein gutes Auskommen findet, nicht deshalb glattweg verwerfen darf, weil es für



spezielle Studien des Berufspathologen sowie auch für ungewöhnliche Fälle nicht ausreicht.

Außer der Tatsache, daß durch den Reiz der Probeexcision allein eine lebhaftere Gewebsproliferation in malignen Tumoren angeregt werden kann, die man wohl unter allen Umständen zu vermeiden suchen muß, sprechen noch eine ganze Reihe anderer Faktoren für die grundsätzliche Anwendung des Gefrierschnittverfahrens intra operationem, wie es eben vorher geschildert wurde.

Vom Standpunkt des Patienten, der nun schon einmal bei dem ganzen Vorgang die Hauptrolle spielt, ist ein mehrmaliges chirurgisches Eingreifen um so weniger wünschenswert, je weniger es wirklich notwendig oder für ihn nützlich ist. Denn fehlt auch im allgemeinen dem Kranken das Urteil für die Zweckmäßigkeit der an ihm vorgenommenen Eingriffe, so verliert er diese seine glückliche Unwissenheit in dem Moment, wo die „kleine Probeexcision" ein zweites oder gar ein drittes Mal wiederholt werden muß, bevor er Gewißheit über seinen Zustand bekommt. Daß aber gerade solche Vorkommnisse nicht gar so selten sind, hatte ich wiederholt Gelegenheit zu beobachten. Jedenfalls hat fast jeder Patient eine gewisse natürliche Scheu vor dem Messer, die man ihm niemals verübeln darf und die erst überwunden sein muß, bevor er seinen Körper dem Chirurgen überantwortet. Ob nun der Eingriff ein kleiner oder größerer sein mag, für den Patienten bedeutet er immer „eine Operation". Und er wird sich um so schwerer zu einer zweiten Operation entschließen können, wenn mit der Probeexcision z. B. ein kleines Hautcarcinom entfernt worden war und nur eine geschwollene Drüse zurückgeblieben ist, die kaum auffällt und die ihm auch keinerlei Beschwerden macht.

Nicht weniger unangenehm, als für den Patienten, wird manchmal die Probeexcision für den Chirurgen selbst, wenn er nicht auf alle Zufälligkeiten vorbereitet ist. So kann z. B. die Blutstillung schon nach der kleinsten Excision aus einem Hämangiom oder bei manchen Formen gefäßreicher Sarkome nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereiten und selbst den Patienten in unmittelbare Gefahr bringen, um so mehr, als die Blutstillung durch Naht und die Wundversorgung zugleich im brüchigen Tumorgewebe nur zu oft nicht recht gelingen will. Der Patient wird nervös, der Arzt wird nervös, ist doch oft kaum eine Schwester zu notdürftiger Assistenz gerichtet, kurz eine recht unerquickliche Situation kann plötzlich entstehen, aus der sich jeder nach seinen Fähigkeiten mehr oder minder gut herauszieht. Damit ist aber eine neue Gefahr gegeben, die Gefahr der Infektion, für die ja Tür und Tor durch die Excision geöffnet ist. Je weniger der Operateur für die kleine Excision vorbereitet war, desto drohender erscheint das Gespenst der Sekundärinfektion, mit welcher er dem Patienten nur

Schaden und sich selbst Schande bereitet hat. Ein vor der Probeexcision leicht operabler Tumor kann durch die Infektion auf Wochen inoperabel werden oder mindestens die Radikaloperation unnötig schwieriger gestalten. Bezüglich der großen Bedeutung der Sekundärinfektion für die Operabilität von Tumoren möchte ich nur auf jene Fälle von anscheinend inoperablen Dickdarm- — und speziell Mastdarmcarcinomen — hinweisen, die nach Ausschaltung durch Kolostomie infolge Zurückgehens der entzündlichen Erscheinungen wieder beweglich und operabel werden.

Dem Untersucher aber geht es auch häufig genug mit den Probeexcisionen nicht viel besser als dem Patienten und dem Chirurgen. Wie oft ist die Excision zu klein gemacht worden, wobei das Gewebe noch von der Schere oder Pinzette arg gequetscht und außerdem durchblutet ist, so daß von einer Diagnosenstellung keine Rede sein kann. Natürlich macht dann auch die Orientierung des Stückchens beim Einbetten und die Orientierung im Schnitt Schwierigkeiten, so daß es oft große Übung und reiche Erfahrung erfordert, z. B. harmlose Epithelflachschnitte von Krebszapfen zu unterscheiden. Wer darauf achtet, wird manche Fehldiagnose begreiflich finden, besonders wenn der Kontakt zwischen dem pathologischen Anatomen und dem Chirurgen kein so inniger ist, als es immer wünschenswert wäre. Oder es reicht die zu sparsam ausgeführte Excision nicht ins krankhafte Gewebe und es bleibt dem Histologen nichts anderes übrig, als eine neue Excision zu empfehlen. Je kleiner eine Excision gemacht wird, desto größere spezielle pathologische Erfahrung des Operateurs ist Voraussetzung für die Verwertbarkeit des Präparates, und wo dieselbe fehlt, wird auch der Zweck jeglicher Probeexcision illusorisch. Mit der zu kleinen Excision ist dem Patienten meist nicht geholfen, da durch die notwendige Wiederholung des Eingriffes das Resultat der Untersuchung nur unnötig verzögert wird. Und selbst wenn das excidierte Stückchen mitten aus dem Tumor herausstammt, scheitert in gewissen Fällen die Diagnose noch immer daran, daß das bisweilen ausschlaggebende Verhalten zur gesunden Umgebung auf den Schnitten nicht zum Ausdruck kommen kann.

Eine Probeexcision kann im allgemeinen nur dann zu dem gewünschten Resultat führen, wenn sie am richtigen Ort, d. h. am Übergang vom krankhaften Gewebe in die gesunde Umgebung, und dort nicht zu sparsam nach beiden Richtungen angelegt ist. Die restlose Erfüllung dieser Forderung ist ohne Gefährdung des Patienten nur bei Anwendung des ganzen Operationsapparates gewährleistet. Gleichzeitig ist uns in der Anwendung des Gefrierschnittverfahrens in entsprechend eingerichteten Anstalten die



Möglichkeit gegeben, das gefährliche Intervall zwischen Probeexcision und Operation praktisch auf Null zu verkürzen; ist doch jeder Versuch einer Radikaloperation nach Probeexcision geradezu als Dringlichkeitsoperation anzusehen. Daher ist das Gefrierschnittverfahren intra operationem so ziemlich bei allen fraglichen Tumoren — die wenigen Ausnahmen ergeben sich von selbst bei schwer zugänglichen Organen z. B. — absolut der sonst üblichen Art der Probeexcision mit Paraffineinbettung vorzuziehen und als die Methode der Wahl zu bezeichnen.

---

(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik, Wien [Vorstand: Prof. A. Eiselsberg] und aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie [Vorstand: Prof. R. Paltauf].)

# Zum Wesen des Epignathus.

## Über eine seltene Fehlbildung am harten Gaumen (Epignathus?)

Von

Dr. **Karl Nather,**

Operateur der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1921.)*

Mag es auch heute überflüssig erscheinen, zu dem scheinbar abgeschlossenen Kapitel des Epignathus durch kasuistische Mitteilungen wesentlich Neues hinzufügen zu wollen, glaube ich doch den vorliegenden Fall schon wegen der relativen Seltenheit des Vorkommens analoger Bildungen, insbesondere aber wegen der Präzisierung der Stellung solcher Bildungen zum Epignathus, einer ausführlichen Beschreibung wert.

Das nicht uninteressante klinische Verhalten des Falles soll ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte zeigen:

Johann K., 66 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen am 7. XII. 1920 auf die Kieferstation der Klinik Eiselsberg (Vorstand: Prof. Pichler). Familienanamnese ohne Belang. Pat. ist angeblich immer gesund gewesen Vor ungefähr 2 Monaten bemerkte Pat., ein starker Pfeifenraucher, an einer Stelle des harten Gaumens, etwas links von der Mittellinie eine kleine Vorragung, die sich rasch vergrößerte. Bald nachher wurden dem Pat., der in seiner Jugend angeblich ein vollständig ausgebildetes Gebiß hatte, 3 Zähne extrahiert, die stark gelockert waren. Die Geschwulst verursachte keine Schmerzen, ebenso war die Nahrungsaufnahme nicht behindert. Seit 8 Tagen Schmerzen in der rechten Halsseite. Keine Gewichtsabnahme in der letzten Zeit.

Status praesens: kräftiger, kleiner Mann, 64 kg schwer, innere Organe ohne besonderen Befund. Periphere Gefäße stark geschlängelt und sklerotisch.

Status chirurgicus: Zähne stark abgekaut, locker, mit viel schwarzem Zahnstein, vielfache Zahnhalskaries. Mehrfacher Zahndefekt. Gebiß $\frac{8\ 7\ 6 \mid 1\ 2\ 3\ 5\ 7}{4\ 3\ 2\ 1 \mid 1\ 2\ 3\ 4}$ Der harte Gaumen ist im Bereich des stark atrophischen Alveolarfortsatzes zwischen 6 und 2 von einer unregelmäßigen, höckerigen Oberfläche, hervorgerufen durch ein enges Nebeneinander verschieden großer, zottiger Gebilde. Die verschiedene Größe dieser Zotten bedingt besonders in der Mitte, die etwas eingesunken ist, ein wirres, zerklüftetes Aussehen, das ganz einem kraterförmigen Geschwür ähnelt, um so mehr als der Grund speckig belegt ist. Die abnorme Bildung



überragt mit ihren erhabenen Rändern nur wenig die gesunde Umgebung und nimmt in etwa Fünfkronenstückgröße den größten Teil der rechten Gaumenplatte ein, erstreckt sich aber auch über die Mittellinie nach links, nach rückwärts bis zum Ansatz des weichen Gaumens. Überall ist die Abgrenzung gegen die normale Schleimhaut scharflinig, der Epithelüberzug größtenteils erhalten. Die Farbe ist im großen und ganzen die der gesunden Umgebung, doch eher fleckig und stellenweise opak. Im Bereiche der eingesunkenen, belegten Mitte läßt sich eine Sonde zwischen den vorhandenen Fissuren mühelos mehrere Zentimeter vorschieben, ohne aber in der Nase sichtbar zu werden. Bei der Inspektion der Nasenhöhle scheint der Nasenhöhlenboden rechts etwas im Vergleich zu links gehoben (s. Abb. des Operationspräparates).

Das angeblich rasche Wachstum der Geschwulst, das auch während des Aufenthaltes auf der Klinik beobachtet werden konnte, ihr papillärer Bau, die kraterförmige Geschwürsbildung und das Alter des Pat. ließen klinisch wohl mit Recht eine epitheliale maligne Neubildung vermuten. Um aber jeden Irrtum auszuschließen, wurde eine kleine Excision zu diagnostischen Zwecken gemacht, die an einem hiesigen pathologisch-histologischen Institut untersucht wurde. Eine sichere Diagnose war zwar aus der Excision nicht zu stellen, doch wurde der Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen und eine zweite Exzision empfohlen, deren Untersuchung den früher ausgesprochenen Verdacht widerlegte, dafür aber suspekte Epithelproliferation aufdeckte. Eine dritte Excision, die Klarheit bringen sollte, mußte ich im Laboratorium der Klinik dahin begutachten, daß in den mir vorliegenden Schnitten weder für Tuberkulose noch für Carcinom ein Anhaltspunkt zu finden sei. Eine bestimmte Diagnose zu stellen, war auch aus dieser dritten Excision unmöglich. Da sich nun der Verdacht vor allem auf eine luetische Erkrankung richtete, wurde der Patient zur genauen diesbezüglichen Durchuntersuchung auf eine dermatologische Klinik transferiert. Wassermannsche Reaktion, Luetin- und Malleinprobe erwiesen sich daselbst als negativ, so daß noch eine vierte Excision zur Feststellung der Natur dieser fraglichen Neubildung vorgenommen wurde. Das Resultat der histologischen Untersuchung lautete diesmal „maligne Epithelproliferation". Somit schien die maligne Natur der Neubildung, deren Verdacht ja schon einmal von anderer Seite ausgesprochen worden war, doch sichergestellt, und der Patient wurde zur Operation wieder dem Chirurgen überantwortet. Offenbar war bei den verschiedenen Probeexcisionen jedesmal von anderen Stellen herausgeschnitten worden.

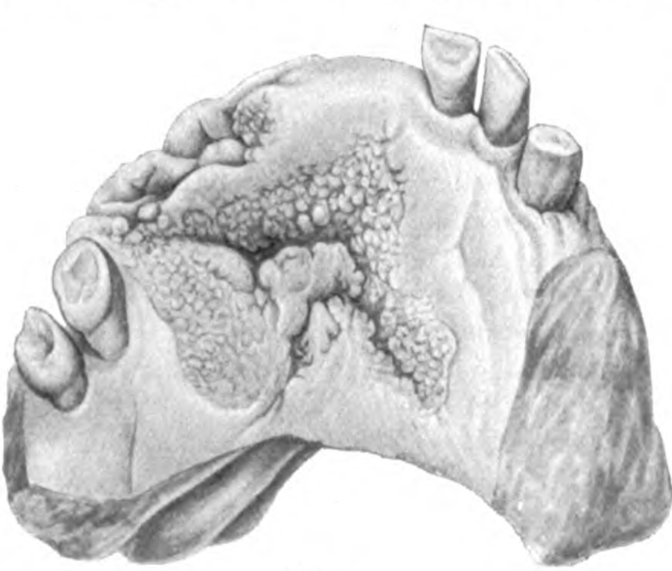


Abb. 1.

Die möglichst radikale Entfernung des Tumors durch weitgehende Resektion des Oberkiefers besonders rechts, wo auch der Nasenhöhlenboden höher stand,



wurde beschlossen und die Operation am 25. I. 1921 von Prof. Pichler ausgeführt. Der Umfang des Resektionspräparates geht wohl am besten aus der folgenden gekürzten Operationsgeschichte hervor:

Beiderseits Anästhesierung des 2. Trigeminusastes nach Payr von vollkommener, andauernder Wirkung. Typischer Hautschnitt nach Weber rechts, der nach links bis um den Nasenflügel herumgeht. Typische Durchsägung des Jochbeins von der Fissura orbitalis inferior aus. Durchzwicken des Processus nasalis rechts. Hierauf Umschneidung des Tumors im Bereiche des Gaumens, so daß der linke Alveolarfortsatz etwa von der Gegend des |4 an und der ganze weiche Gaumen erhalten bleibt. Durchmeißeln des Gaumens links in die Kieferhöhle hinein. Durchmeißeln des rechten Processus pterygoideus und Durchtrennen der Nasenverbindungen nach Hinaufpräparieren der häutigen Nase. Da der Boden der Orbita in großer Ausdehnung wegfällt, wird versucht, dem Auge eine gewisse Stütze zu geben, indem die rechte, mittlere Muschel nach Abknickung ihres hinteren Endes mit dem vorderen Ende an die äußere Orbitalwand angenäht wird. Der nur ganz schmal stehen gebliebene linke Alveolarfortsatz bricht bei dem Herausreißen des Tumors ein und bleibt daher etwas beweglich. Einsetzen einer Immediatprothese, welche aus einer zahntragenden Gaumenplatte besteht, die durch an einer unteren Zahnprothese angreifende Gebißfedern an dem Gaumenrest anliegend erhalten wird, so daß der Abschluß zwischen Mund- und Nasenhöhle primär wiederhergestellt ist. Außerdem trägt diese Gaumenplatte den in der eigentlichen Wundhöhle liegenden Tampon. Hautnaht.

Im Laufe der Nachbehandlung wird der Tampon durch einen, die Wundhöhle ausfüllenden Fortsatz der Gaumenprothese ersetzt. Der Pat. nimmt die Prothese zur Reinigung selbst heraus.

Das Operationspräparat, über welches nach der klinischen Beschreibung der krankhaften Bildung und nach der Wiedergabe der Operationsgeschichte sich eigentlich nichts mehr zu sagen erübrigt, wurde im ganzen entkalkt und in eine Anzahl von Blöcken zerlegt, die zur histologischen Untersuchung kamen. Hervorgehoben sei nur, daß die genaueste Untersuchung des frischen Präparates mit der Sonde, die sich wohl stellenweise auf Zentimeterlänge zwischen und unter die Papillen vorschieben ließ, keinen Defekt des knöchernen Gaumens aufdecken konnte.

Histologisch läßt sich der grobe Aufbau der Bildung aus bald größeren, bald kleineren papillären Excrescenzen auf den ersten Blick wiedererkennen. Der epitheliale Überzug ist fast überall erhalten, doch zeigt er an verschiedenen Stellen verschiedenen Charakter, indem das durchaus vorwiegende, geschichtete, zum Teil verhornende Plattenepithel der Oberfläche stellenweise von ganzen Inseln mehrreihigen Flimmerepithels unterbrochen erscheint. Die Grenze zwischen Platten- und Flimmerepithel ist dabei immer eine ganz scharfe, lineare, ohne daß irgendeine Gesetzmäßigkeit in dem Wechsel beider Epithelarten auffallen würde. Im Bereich des Flimmerepithels finden wir zahlreiche Becherzellen. Das bindegewebige Stroma ist besonders in den dem Epithel zunächst liegenden Schichten dicht kleinzellig infiltriert, wobei neben den Rundzellen häufig ein besonderer Reichtum

an Plasmazellen zu sehen ist. Während die Epithel-Bindegewebsgrenze im allgemeinen eben oder besser der Oberflächenkrümmung einer Zotte parallel verläuft, begegnen wir wieder an anderen umschriebenen Stellen pilzartigen Erhabenheiten des Zottenstromas, mehr oder weniger hohen Papillen, über welche regelmäßig Plattenepithel hinwegzieht. Bei genauerer Betrachtung lassen sich an diesem Epithel alle der Epidermis typisch zukommenden Schichten nachweisen. Im Bereich dieser Zonen ist auch das subepitheliale Bindegewebe zu echten sich durchkreuzenden Cutisbündeln verdichtet. In den tieferen Schichten des Coriums, wie man wohl sagen muß, finden sich gutentwickelte Schweißdrüsen von normalem Aussehen, während Talgdrüsen und Haare in den Präparaten durchwegs fehlen. Die Subcutis enthält reichliches Fettgewebe, das sich bis knapp an die knöcherne Platte des Processus palatinus, welche sich durch alle Schnitte unversehrt verfolgen läßt, erstreckt. Hart am Knochen findet sich wieder derberes Bindegewebe, dem Knochen direkt aufliegend, zum Periost verdichtet. Die Struktur der Knochenplatte, die nirgends in ihrer Kontuinuität unterbrochen wird, ist durchaus normal. An anderen Stellen wieder, denen die Charaktere der äußeren Haut fehlen, liegen in dem locker gewebten Bindegewebe oft beträchtliche Anhäufungen von Schleimdrüsen ganz nach dem Typus der Gaumendrüsen. Dazwischen ziehen einzelne, scharf begrenzte Bündel quergestreifter Muskulatur. Die Submucosa enthält im Gegensatz zur früher beschriebenen Subcutis fast kein Fettgewebe. Mitten im Bindegewebe liegt eine Spange von reifem hyalinem Knorpel, die in keinem der Blöcke, durch welche sie zieht, den Rand der abnormalen Bildung erreicht oder mit dem Knochen irgendwie in Zusammenhang steht. Dichte Bindegewebszüge bilden um dieselbe ein Perichondrium. Unweit von diesem Knorpel liegen frei im Gewebe die Durchschnitte zweier größerer Gebilde, die sich bei näherer Betrachtung als Zähne erweisen. Leider lassen sich mangels speziell darauf gerichteter Technik an denselben nicht alle Details deutlich genug erkennen. Auch diese Zähne stehen nirgends in kontinuierlichem Zusammenhange mit dem Knochen, nur bei einem Zahn findet sich, einem Teil seiner Circumferenz anliegend, ein dünnes Knochenblättchen.

Hier sei auch ein Vorfall nachgetragen, der erst bei weiterem Nachforschen nach der Operation, als bereits die histologische Untersuchung einer größeren Excision aus dem Operationspräparat auf dessen eigentümliche Natur aufmerksam gemacht hatte, bekannt wurde. Zur Technik der Kieferresektion, wie sie an der Klinik ausgeführt wird, gehört vor allem, daß zur Zeit der Operation bereits eine Immediatprothese fertiggestellt ist, welche nach Entfernung des Tumors in einem Akt in den operativ entstandenen Defekt eingesetzt wird. Seit



Einführung dieses Prinzips war die Scheu vor einer derart verstümmelnden Operation, wie sie bis vor wenigen Jahren noch die Kieferresektion wohl berechtigt hervorrief, geschwunden und der ideale kontinuierliche Übergang von der Exstirpationschirurgie zur Wiederherstellungschirurgie gegeben. Dazu kommt noch ein psychisches Moment beim Patienten, dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist; gleich nach der Operation hat er seine Zähne wieder, wenn er sie auch lange noch nicht gebrauchen kann. Die Herstellung dieser Prothesen, welche außer entsprechender Erfahrung ein eigenes zahntechnisches Laboratorium erfordert, obliegt unter anderem der Kieferstation der Klinik. Als nun nach dem Abdruck gesucht wurde, der seinerzeit vom Patienten zur Herstellung einer Prothese als Vorbereitung zur Operation gemacht worden war, zeigte sich, daß das Gipsmodell entzweigebrochen war. Es war einem Techniker bei der Verarbeitung aus der Hand gefallen und zersprungen. Dem Betreffenden sei dabei aufgefallen, daß sich im Abdruck ein Milchzahn befunden habe, der bei dieser Gelegenheit aus dem Gips herausfiel. Zwar konnte er sich nicht erklären, woher der Milchzahn käme, schenkte dem Umstand aber keine weitere Aufmerksamkeit und vergaß den Vorfall wieder. Wir müssen demnach annehmen, daß noch ein dritter Zahn in der Bildung vorhanden war, der durch das Quetschen und Zusammenbeißen beim Nehmen des Abdruckes irgendwie in das plastische Material hineinkam und, richtig gedeutet, vielleicht einen Hinweis auf die wahre Natur der Bildung hätte machen können.

Jedenfalls hatte also keine der vor der Operation gestellten Diagnosen das Richtige getroffen. Daß die verschiedenen Probeexcisionen so verschiedene Resultate ergaben, erklärt sich wohl daraus, daß jedesmal Material von verschiedenen Stellen zur Untersuchung gelangte, Material, das außerdem als Probeexcision von vornherein immer zu klein sein mußte, um über den vielfach zusammengesetzten Bau der Bildung völlig Aufschluß geben zu können, ja sogar im Flachschnitt einmal die überzeugendsten Bilder von maligner Epithelproliferation lieferte. Auch die rasche Vergrößerung der Geschwulst, wie sie während der klinischen Beobachtungszeit zweifellos konstatiert wurde, ist lediglich auf die in kurzen Intervallen einander folgenden Excisionen zurückzuführen, sei es, daß durch den Reiz eine echte Gewebsproliferation angeregt wurde, sei es, daß die Vergrößerung nur durch entzündliche Schwellung infolge Infektion, der ja durch die Excisionen Tür und Tor geöffnet sein mußte, bedingt war. Ähnliche Erfahrungen haben meinen Chef, Herrn Hofrat Eiselsberg, schon vor langem dazu bewogen, ein eigenes System der Probeexcision an der Klinik einzuführen [1]).

[1]) Die Probeexcision bei malignen Tumoren in der Chirurgie und im Experiment, Arch. f. klin. Chirurg.



Kurz zusammengefaßt besteht also das vorliegende abnorme Gebilde aus Haut mit Schweißdrüsen, aus verschieden differenzierter Schleimhaut mit typischen Gaumendrüsen, aus Fett, Zähnen, Knorpel und Knochen. Die Muskelbündel, die sich außerdem darin vorfinden, müssen wohl wegen ihrer typischen Anordnung der Matrix zugerechnet werden, auf der sich die Bildung entwickelte. Als ortsfremd sind außer der Haut das Flimmerepithel, das Fett, die Zähne, der Knorpel und Knochen aufzufassen. Während man sich aber noch das Flimmerepithel durch Metaplasie aus dem ortstypischen Plattenepithel entstanden denken könnte, müssen die Bedingungen für die Verlagerung von Haut, Fett, Zähnen, Knorpel und Knochen wohl weit zurück in der Entwicklung dieser Region gelegen sein.

Bevor wir jedoch darauf näher eingehen, wollen wir uns erst über ähnliche Bildungen, die bisher beschrieben wurden, und über die Auffassung orientieren, welche sie in der Literatur gefunden haben.

Die erste größere, diesbezüglich zusammenfassende Arbeit stammt von Arnold: „Über behaarte Polypen der Rachenmundhöhle." Der Autor beschreibt eine von ihm untersuchte Geschwulst am harten Gaumen, die birnförmig in das Cavum oris hineinragte, deren Oberfläche von behaarter Haut gebildet war, und die in ihrem Inneren eine Knorpelspange enthielt, die mit dem knöchernen harten Gaumen in keinem Zusammenhang stand. Anläßlich der genauen Beschreibung des Falles gibt er eine Übersicht der bisher bekannt gewordenen analog zusammengesetzten Tumoren am Gaumen und bespricht deren Stellung zu dem Teratomen. In der kontinuierlichen Reihe von Geschwülsten, die er von den einfach zusammengesetzten bis zu echten Zwillingsbildungen aufstellt, unterscheidet er mehrere Gruppen. Die erste Gruppe umfaßt Bildungen von ähnlicher Beschaffenheit wie der von ihm ausführlich beschriebene Rachenpolyp, der Hauptsache nach aus Haut, Fett und Knorpel sowie Bindegewebe zusammengesetzt. Der Aufbau der Tumoren der zweiten Gruppe ist durch das Vorhandensein von Drüsen, Cysten, Knorpel und Knochen ein komplizierterer. Ihr Überzug wird von einer serösen Membran, Schleimhaut oder Cutis gebildet Die dritte Gruppe ist durch die Anwesenheit mehr oder weniger zahlreicher, verschieden geformter und eingepflanzter Zähne charakterisiert. Ihre Zusammensetzung ist sonst wie bei den Geschwülsten der ersten und zweiten Gruppe aus Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel und Knochen in wirrem Durcheinander; außerdem finden sich noch regellos angeordnete Gefäße, Nerven- und Drüsengewebe sowie Cysten mit verschiedenem Inhalt. In diese dritte Gruppe Arnolds würde auch unsere Bildung ihrer Zusammensetzung nach einzureihen sein. Auf die Beschreibung der hierher gehörigen Fälle von Wallmann, Gilles,



Hen, Poeltmann und Sonnenburg, die bereits Arnold erschöpfend behandelt, ist wohl nicht weiter einzugehen.

In eine vierte Gruppe endlich faßt der Autor alle jene Fälle zusammen, deren Deutung als parasitäre Doppelbildung infolge Vorhandenseins von ganzen Körperteilen oder rudimentären Organen zweifellos sei; Bildungen, die als echte Epignathi, als verkümmerte zweite oder dritte Keime aufzufassen wären.

Der Tenor der Arbeit liegt nun darin, daß Arnold die Geschwülste der ersten drei Gruppen, entgegen der vielfach geäußerten Auffassung derselben, als verkümmerte Mehrfachbildung des Individuums, scharf von der vierten Gruppe getrennt wissen will, die als Epignathi auf einen zweiten oder weiteren Keim zurückzuführen seien, eine Anschauung, die er schon in einer früheren Arbeit zum Ausdruck gebracht hatte.

Bei der ausführlichen Besprechung der Entwicklungsgeschichte der Mundhöhle, vom Durchreißen der primitiven Rachenhaut begonnen, bei der Bildung der Hypophysentasche, bei der Umwandlung der ersten Kiemenspalte, weist er auf die mannigfachen Möglichkeiten und Gelegenheiten zur Dislokation verschiedener Gewebskeime hin, welche solche Bildungen verursachen könnten. Zur Erklärung der Geschwülste der ersten drei Gruppen auf einen verkümmerten zweiten Keim zu rekurrieren, läge kein zwingender Grund vor, da in den verschiedenen Entwicklungsphasen eines Embryos genug Gelegenheiten zu Verlagerungen von Zellkomplexen gegeben seien, welche die fraglichen Geschwülste als Produkte anormaler Entwicklungsvorgänge an einem Keim bedingen könnten. Nur das Vorhandensein „zeugungsähnlichen" Materials berechtigte zur Annahme einer weiteren verkümmerten Anlage, zur Annahme einer echten Doppelmißbildung. Diese seine Anschauung kommt auch in der vorgeschlagenen Nomenklatur dadurch zum Ausdruck, daß er „heterochthone Teratome", heterochthon mit Rücksicht auf die Anwesenheit fötaler Organe, deren Ursprung einen weiteren Keim voraussetzt, den „autochthonen Teratomen" gegenüberstellt, die als das Resultat der Entwicklung abnormer Keime an einem Embryo und Dislokation derselben aufzufassen seien.

Seine Anschauungen über die Genese des Epignathus fußen dabei auf den damals vorliegenden Arbeiten, von denen besonders die Publikationen Ahlfelds zu nennen wären. Ahlfeld nimmt für die Entwicklung des Epignathus zwei ursprünglich gleich gut entwickelte Embryonalanlagen an. Eine dieser Anlagen bleibt in der Ausbildung zurück (A) und wird von der sich gut entwickelnden Anlage (B) überwachsen, so daß der Kopf von B sich über A schiebt und diese zuletzt ganz unter den Kopf von B, der inzwischen die Kopfkrümmung mitgemacht hat, gelangt.



Diese Theorie Ahlfelds trat in den Hintergrund, sobald die fortschreitende Erkenntnis in der normalen Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik auch neue Gesichtspunkte für die Betrachtung der Mißbildungen ganz im allgemeinen brachte. — So tauchten bald neue Theorien zur Erklärung der Genese des Epignathus auf. Die Frage nun, ob es sich um Befruchtung und unvollkommene Entwicklung eines Richtungskörperchens (Marchand) oder um abgesprengte, resp. verlagerte Blastomeren (Marchand - Bonnet) handle, die zur Entstehung einer Doppelmißbildung wie des Epignathus Anlaß geben mögen, steht an Wichtigkeit jedenfalls der Erkenntnis nach, daß eiwertiges oder nahezu eiwertiges, disloziertes Material an einem Keim zur Zwillingsbildung oder Doppelmißbildung Veranlassung geben kann. Mit der Annahme der Blastomerentheorie war auch eine gemeinsame Basis für die Auffassung einzelner Formen von Mißbildungen und einzelner Geschwulstformen, nämlich der Teratome gegeben, die vielleicht einen tieferen Einblick in die Geschwulstgenese überhaupt zu versprechen schien. Zum vergleichenden Studium mußten sich natürlich ganz besonders die Epignathi und Sakralparasiten eignen, da sie an Stellen sich finden, an denen auch Teratome relativ häufig beobachtet werden (Wilms). Der Unterschied in den Entstehungsbedingungen beider wäre ein rein zeitlicher, da der Grad der Ausbildung, sei es Teratom oder Doppelmißbildung, nur von den Potenzen abhängig ist, welche das versprengte Zellmaterial im Momente der Verlagerung noch besaß. Je komplizierter, je höher entwickelt, je weiter ausdifferenziert und organisiert das Erfolgsgebilde, um so weiter zurück in der Entwicklung ist das auslösende Moment für dasselbe zu verlegen. Natürlich müßte man sich die Verlagerung noch vor der Ausbildung der drei Keimblätter erfolgt vorstellen, wenn wir von Teratom im Sinne eines Tridermoms sprechen. Das gilt auch im allgemeinen, nur mit der Einschränkung, daß vielleicht nicht für alle Fälle von Teratom mit Abkömmlingen aller drei Keimblätter eine Keimversprengung noch vor der Differenzierung der Keimblätter anzunehmen sei, wie Fischel (1902) das ausgesprochen und an Beispielen plausibel gemacht hat. Immerhin aber wäre wenigstens eine gemeinsame formale Genese für einen Teil der Teratome und Doppelmißbildungen verständlich gemacht, während die kausale Genese noch völlig im unklaren liegt oder höchstens einzelne experimentelle Versuchsresultate an gewisse Analogien denken lassen.

Von diesen neuen Gesichtspunkten aus bearbeitete Schwalbe 1904 den Epignathus und stellte nach eingehender Besprechung eigener und der bisherigen Fälle in analoger Weise wie Arnold eine Reihe unter den Bildungen auf, denen allen der Sitz am oder in der nächsten Umgebung des harten Gaumens gemeinsam ist, die sich

aber nach ihrer Zusammensetzung in vier graduell verschiedene Gruppen teilen lassen:

1. Gruppe: Am Gaumen oder in der Nachbarschaft des Gaumens, in der Mundhöhle eines Foetus ist der Nabelstrang eines zweiten Foetus befestigt. Dieser zweite Foetus kann mehr oder weniger gut ausgebildet sein.

2. Gruppe: Aus der Mundhöhle eines Foetus hängen Körperteile eines weiteren Foetus, die sich ohne weiteres als ausgebildete Organe, bzw. Körperteile (untere Extremitäten, Geschlechtsteile usw.) erkennen lassen.

3. Gruppe: Aus der Mundhöhle ragt eine unförmliche Masse, an der keine organähnlichen Teile zu erkennen sind.

Die Untersuchung ergibt den Bau eines Teratoms.

4. Gruppe: Ein größerer oder kleinerer Tumor befindet sich am Gaumen oder in der Mundhöhle; die Untersuchung ergibt eine mehrgewebige Zusammensetzung, den Typus der Mischgeschwülste.

Der gemeinsame Sitz am harten Gaumen oder in dessen nächster Umgebung, der kontinuierliche Übergang von Gebilden mit schon makroskopisch sichtbaren Organen über solche mit nur mikroskopisch erkennbaren Organanlagen bis zu einfach zusammengesetzten Geschwülsten, ferner die Analogie ihrer Entstehung aus lediglich zeitlich verschieden erfolgten Absprengungen oder Verlagerungen von embryonalem Zellmaterial mit entsprechend verschiedenen Potenzen veranlassen Schwalbe zur Zusammenfassung aller vier Gruppen als Epignathus, eine Darstellung, welche heute scheinbar allgemeine Anerkennung und als solche Aufnahme in alle Lehrbücher gefunden hat.

Kommen wir nun wieder auf unseren beschriebenen Fall zurück, so wäre derselbe seiner Zusammensetzung nach in die vierte Gruppe der Schwalbeschen Einteilung des Epignathus, i. e. Mischgeschwulst, einzureihen, da er sich aus Derivaten zweier Keimblätter, des Ekto- und Mesoderms, zusammensetzt. Zur Erklärung der Bildung müssen wir wohl ähnlich, wie seinerzeit schon Arnold es getan, auf die Entwicklung der Mundhöhle zurückgreifen und im Verlaufe derselben wenigstens ungefähr die Periode zu bestimmen trachten, innerhalb welcher die Ursache für das Zustandekommen eingewirkt haben könnte. Die Abgrenzung dieser Periode eiwärts ist insofern leichter, als man da beliebig weit zurückgehen kann, wenn man nach inneren Ursachen suchen wollte, die vielleicht schon in der Eizelle schlummern. Jedenfalls aber liegt in unserem Falle kein Grund vor, eine Entwicklungsstörung vor der Ausbildung der Mundbucht anzunehmen, und das Durchreißen der primitiven Rachenhaut wäre wohl als erste Gelegenheit zu einer Entwicklungsanomalie im Sinne einer Zellverlagerung anzusprechen. Weit schwieriger ist die wenigstens annähernde Be-





stimmung jenes letzten Zeitpunktes, zu welchem eine Zellversprengung noch zum Entstehen eines bestimmten Erfolgsgebildes geführt haben kann. Schon früh wurde diese Frage in ihrer Wichtigkeit für die Auffassung der Terata erkannt und für den einzelnen Fall auch schon von Arnold und anderen beantwortet. Diesen teratogenetischen Terminationspunkt nach Schwalbe müssen wir für unsere Bildung wohl spätestens zur Zeit des Schlusses des sekundären Gaumens annehmen. Einen genaueren Zeitpunkt zwischen beiden Fixpunkten festzustellen, ist wohl unmöglich und auch von untergeordneter Bedeutung. Schwalbe hat in seiner Arbeit die Entstehungsmöglichkeiten von Anomalien während der Entwicklung der Mundhöhle im Sinne Arnolds weiter ausgeführt. Ich möchte hier nur hinzufügen, daß ein Teil der Bildungen der Gruppe 4 nach Schwalbe vielleicht auch zu den sog. Epithelperlen (Epstein) am harten Gaumen in ursächlicher Beziehung stehen könnte, wenn auch natürlich ein strikter Beweis für diese Annahme nicht zu erbringen sein wird. — Viel wichtiger scheint es mir dagegen, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, wie sich die Bildung innerhalb der bestimmten Zeitgrenzen entwickelte. Verschiebungen und Verlagerungen von Teilen der Keimblätter oder auch örtlich begrenzte, pathologische Mehrproduktion von Zellen derselben, wie dies schon bei der normalen Entwicklung in gewissen Grenzen vorkommt, und worauf Fischel und Pick aufmerksam gemacht haben, sind als Grundlagen der formalen Genese anzunehmen. Die Entstehungsbedingungen für solche Anomalien sind natürlich am ehesten dort gegeben, wo verschiedene Keimblätter aneinanderstoßen, und wo es in der Ontogenese zu weitgehenden Verschiebungen und Formveränderungen schon normaliter kommt, wie etwa bei der Entwicklung der Mundhöhle. Ohne Zweifel ist auch unsere Bildung entweder auf eine Verlagerung ektodermaler Elemente oder auf eine umschriebene lokale Überproduktion von Zellen im Ektoderm zurückzuführen. Über den Grund zu einer solchen Verlagerung oder Überproduktion können wir nichts aussagen, kennen wir doch nur eine einzige innere Gewalt, die auf den Embryo einwirkt, die Gewalt der Mitose. Vielleicht, daß Störungen in der Mitose zu irgendeinem Zeitpunkt zur Absprengung und Verlagerung einzelner Zellen oder ganzer Zellkomplexe führen mögen, jedenfalls können wir nichts Genaues darüber sagen, bevor nicht ein Zufall dem Embryologen die ersten Anfänge einer solchen Bildung in die Hände spielt. Und selbst dann werden die letzten Gründe zu einer solchen Entwicklungsstörung uns wahrscheinlich immer noch verborgen bleiben. Mit der Verlagerung oder Überproduktion von Ektodermkeimen zu einer Zeit, da das Ektoderm noch multipotent war und diese Potenz um so mehr entwickelte, als es sich nicht an typischer Stelle weiter differenzierte, wäre der



verschiedene Überzug unserer Bildung aus Schleimhaut mit typischen Gaumendrüsen, zum Teil vom Charakter des Gaumens, zum Teil vom Charakter der Nasenschleimhaut sowie das gleichzeitige Vorhandensein von Haut mit Schweißdrüsen erklärt. Ebenso muß atypisch gelegenen Ektodermkeimen die Fähigkeit der Zahnbildung zugesprochen werden, wenn auch normalerweise diese Fähigkeit nur ganz bestimmten, örtlich begrenzten Ektodermanteilen zukommt. Wissen wir doch aus verschiedenen Beobachtungen und auch aus Experimenten über Transplantation embryonaler Gewebe (Birch - Hirschfeld, Garten u. a.) auf einen erwachsenen Tierkörper, daß solche verlagerte Zellgruppen in der für sie abnormen, neuen Umgebung nicht nur jene Potenzen gewöhnlich entfalten, die ihnen im normalen Verbande zukommen, sondern auch alle sonst noch in ihnen schlummernden Differenzierungsfähigkeiten entwickeln. Ist doch ganz allgemein das entwicklungsmechanische Vermögen (Roux) oder die sog. prospektive Potenz (Driesch) der einzelnen Keimteile, ihre volle (virtuelle) Differenzierungsfähigkeit also, größer als ihre wirkliche (aktuelle) Differenzierung (prospektive Bedeutung) in der normalen Ontogenese.

In welchem Verhältnis dazu stehen nun die mesodermalen Abkömmlinge unserer Bildung, wie das Bindegewebe, das Fett, der Knorpel und Knochen? Nach den Erfahrungen sowohl in der Morphologie der Mißbildungen als auch nach den Ergebnissen verschiedener experimenteller Untersuchungen müssen wir die mesodermalen Anteile unserer Bildung wohl als sekundäre Erscheinung, ausgelöst durch den Reiz des abnorm sich differenzierenden Ektoderms auffassen. Von den diesbezüglichen experimentellen Arbeiten sei nur auf die äußerst interessanten Versuche Bells hingewiesen, der nachweisen konnte, daß das Ektoderm der „balancer-forming region“ bei Embryonen von Diemyctylus einen „balancer“ auch dann zu bilden vermag, wenn man es ohne das zugehörige Mesoderm auf den Körper eines anderen Embryos transplantiert. Fischel, welcher 1912 das gesamte diesbezügliche Material, kritisch gesichtet und aus Eigenem ergänzt, zusammenfaßte, führt außer den Arbeiten Spemanns und Lewis nebst anderen Beispielen aus der Morphologie der Mißbildungen für die abhängige Differenzierung des Bindegewebes von dem ihm aufliegenden Epithel als einfachstes Beispiel das Coloboma chorioideae oder iridis an, bei welchem der Defekt in der Ausbildung des Epithels notwendigerweise auch einen Defekt in der Ausbildung des ihm zugehörigen Bindegewebes nach sich zieht. Während nämlich Ekto- und Entoderm im allgemeinen fast ausschließlich durch Selbstdifferenzierung die ersten ihnen entstammenden Organanlagen bilden, erfolgt die Differenzierung des Mesoderms in größtem Ausmaße abhängig von den ihm gerade anlagernden Epithellamellen des Ento- oder Ektoderms, wenn auch die





Entstehung des Skelettsystems, der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur z. B. sicher auf Selbstdifferenzierung zurückzuführen ist (Fischel). „Zweierlei Keimblattderivate wären demnach zu unterscheiden: mit primären Potenzen ausgestattete, frühzeitig spezialisierte und ferner zunächst indifferente, die in ihrer speziellen Entwicklungsart erst durch die ersterwähnten bestimmt wurden (Fischel).“ Entsprechend einem solchen Abhängigkeitsverhältnis muß man wohl annehmen, daß Bildungsfehler der epithelialen Keimblattabschnitte auch Bildungsanomalien der ihnen entsprechenden embryonal-bindegewebigen Derivate zur Folge haben. Auf unseren Fall angewendet hätten wir uns demnach vorzustellen, daß das verlagerte Epithel mit seiner abnormen Differenzierung auf das umliegende embryonale Bindegewebe, das ja zur Zeit der Verlagerung bereits überall in seinen Vorstufen vorhanden gewesen sein muß, und in welches hinein die Verlagerung stattfand, einen Reiz dahin ausübte, daß sich das Mesoderm nicht in der ortstypischen, normalen, sondern in einer abnormen, immerhin natürlich in den Grenzen seiner Bildungsfähigkeit gelegenen Richtung differenzierte. Als Beweis einer solchen abhängigen Differenzierung wäre vielleicht das Knochenplättchen zu deuten, das einen Zahn, wenigstens teilweise, umschließt, als wollte es die natürliche Fassung des Zahnes in der Alveole imitieren.

Nach all dem Gesagten drängt sich nun die Frage auf, ob eine Bildung wie die eben beschriebene als Mischgeschwulst im engeren Sinn des Wortes aufzufassen sei. Finden wir doch in der Bildung ausschließlich Elemente, die de norma sich in der Umgebung ihres Sitzes finden, Elemente, die vollkommen ausgereift, einen der Entwicklung des Gesamtindividuums parallelen Entwicklungsgang gemacht haben müssen. Es wird kaum bezweifelt werden, daß eine Geschwulstbildung vorliegt, wenn man z. B. in einem sonst normalen Ovarium einen Zahn antrifft (Saxer). In unserem Falle aber, ebenso wie in dem Fall Arnolds und fast der ganzen vierten Gruppe nach der Schwalbeschen Einteilung handelt es sich doch wohl nur um rein regionäre Versprengungen von ausgereiften, dem Alter des Individuums ungefähr entsprechenden Geweben, wie Haut, Fett, Knorpel, Knochen, Zähne usw. in regellosem Durcheinander, bedingt, wie wir gesehen haben, durch Fehler in der Entwicklung der betr. Region. Abnorme Vorgänge in der Entwicklung, über deren Ursachen wir nichts aussagen können, deren zeitliches Einsetzen wir höchstens ungefähr abzugrenzen vermögen, geben Anlaß zur Entstehung solcher abnormer Bildungen. Ein abnormer Vorgang ist aber nicht ohne weiteres mit einem pathologischen Vorgang zu identifizieren. Fehlt doch vor allem bei den hierhergehörigen Bildungen jedes pathologische Wachstum. Daß ein geschwulstmäßiges Wachstum einmal sekundär hinzutreten



kann, ist eine andere Frage. So dürfte auch die papilläre Oberfläche unserer Bildung sekundär durch den Reiz chronischer Entzündung bedingt sein, deren Anzeichen wir allenthalben in Form von Rundzelleninfiltration mit stellenweise gehäuften Plasmazellen antreffen. Mit Geschwulstbildung, wenigstens primär, hat unser Gebilde am harten Gaumen jedenfalls nichts gemeinsam. Es ist ja natürlich verlockend, manche enge Beziehungen zwischen Entwicklungsanomalien und Geschwülsten, wie sie z. B. für die ganze Auffassung der Teratome in der Blastomerentheorie befruchtend gewirkt haben, auch auf weitere Kreise auszudehnen, doch darf darob nicht versäumt werden, erst alle Kriterien echter Geschwulstbildung auch sicherzustellen. Von ähnlichen Gesichtspunkten ausgehend hat ja auch E. Albrecht den Begriff des Hamartoms aufgestellt, der eine Trennung geschwulstartiger, in der Entwicklung bedingter Fehlbildungen von den echten Geschwülsten zum Ausdruck bringen sollte. Im Sinne des früher Gesagten wäre demnach unsere Bildung sowie Arnolds Fall und alle anderen analogen Fälle der vierten Gruppe nach Schwalbe als regionäre Fehlbildungen, bedingt durch Abnormitäten während der Entwicklung der Region, zu bezeichnen,.

Inwieweit aber eine solche Fehlbildung noch als Epignathus zu bezeichnen ist, hängt scheinbar von dem Begriff ab, den man mit dem Worte Epignathus verbindet. Versteht man nun unter Epignathus gewöhnlich eine asymmetrische Doppelmißbildung mit charakteristischer Lokalisation, welche bis zu einem gewissen Grad wenigstens an eine, wenn auch verkümmerte Verdoppelung des Individuums erinnert, wird man wohl kaum mehr bei den Fehlbildungen der vierten Gruppe Schwalbes an einen Epignathus in diesem landläufigen Sinne denken können. Faßt man aber den Begriff des Epignathus bezüglich seiner Zusammensetzung weiter, so daß eigentlich als Charakteristicum nur mehr die typische Lokalisation übrigbleibt, dann ist der Umfang des Begriffes mit der vierten Gruppe Schwalbes ebenso willkürlich begrenzt, da man mit demselben Recht auch eine regionäre Fehlbildung wie etwa einen überzähligen Zahn als Epignathus bezeichnen müßte. Wenn sich auch zweifelsohne von den einfachsten Formen, z. B. von den behaarten Rachenpolypen, noch einfachere bei Wilms, zu den kompliziertesten bis zur Wiedergabe eines ganzen Embryo alle Übergänge finden, deren Ausgangsmaterial embryonale, unter abnormen Verhältnissen sich entwickelnde Zellen bilden, so muß doch eine Grenze aufzustellen sein, ab welcher von Epignathus im Sinne einer parasitären Doppelmißbildung am Körper des Autositen nicht mehr gesprochen werden kann. Eine solche Grenze ließe sich wohl nach den verschiedenen Zeiten, zu welchen die ursächlichen Embryonalzellen aus dem normalen Verband des Ganzen austraten



und infolgedessen sich abnorm weiterentwickelten, ziehen. Mit der Feststellung dieses Zeitpunktes für den Epignathus als asymmetrische Doppelbildung, als mehr oder weniger ausgebildeter „Parasit" wären implicite auch die verschiedenen Organisationsverhältnisse der fertigen Mißbildung gegeben. Gleichgültig, ob nun im speziellen Falle der Epignathus aus einer rudimentären, dem Stammindividuum einfach anliegenden, mehr minder selbständigen Embryonalanlage oder aus Bruchstücken einer Embryonalanlage hervorgegangen sein mag, ist seine Entstehung jedenfalls an eiwertiges oder nahezu eiwertiges Keimmaterial gebunden. Wie wir nun aus verschiedenen experimentellen Untersuchungen annehmen müssen, ist dieser teratogenetische Terminationspunkt mit der Differenzierung der Keimblätter gegeben. Wir werden daher auch in der Annahme nicht fehlgehen, daß Zellmaterial, welches aus irgendeiner Ursache noch vor der Differenzierung der drei Keimblätter aus dem normalen Verband eines Keimes gelöst wurde, zur Entstehung eines echten Epignathus im eingangs des Absatzes erläuterten Sinne führen kann. Mit der Differenzierung der Keimblätter wäre somit die Grenze gegeben: was an entsprechenden Entwicklungsfehlern eiwärts davon liegt, führt gegebenenfalls zum Epignathus, alles andere wird zur regionären Fehlbildung. Demnach wären auch die Teratome, natürlich bei entsprechender Lokalisation, soweit sie auf abgesprengte Blastomeren zurückzuführen sind, denen ja noch die Potenzen aller drei Keimblätter innewohnen, dem Epignathus zuzurechnen. Die Grenze zwischen Epignathus und regionärer Fehlbildung verliefe aber in der Schwalbeschen Einteilung nicht zwischen dritter (Teratome) und vierter (Mischgeschwülste) Gruppe, sondern durch die dritte Gruppe selbst durch. Hat doch Fischel wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß nicht alle diese Teratome notwendigerweise auf Blastomeren zurückgeführt werden müssen, sondern manche unter Heranziehung der Seesselschen Tasche zu erklären wären. Die Genese anderer Teratome wieder, die nur solche mesodermale Gewebsschichten enthalten, die durch abhängige Differenzierung entstehen, muß natürlich ebensowenig auf ein Entwicklungsstadium zurückgeführt werden, bei welchem noch eine dem Ei fast gleichwertige Potenz der Embryonalzellen besteht. Diese beiden Arten von Teratomen wären selbstverständlich aus der Begriffsfassung des Epignathus auszuscheiden.

Nach der allgemein üblichen Begriffsfassung des Epignathus wären also alle jene Bildungen am harten Gaumen oder in dessen nächster Umgebung, die auf eiwertiges oder fast eiwertiges, abnorm sich entwickelndes Keimmaterial zurückzuführen sind, und nur diese, als Epignathi mit Recht zu bezeichnen. Ihr teratogenetischer Terminations-



punkt liegt vor der Differenzierung der Keimblätter. Hierher gehört die erste, zweite und ein Teil der dritten Gruppe von Bildungen nach der Schwalbeschen Einteilung. Der Rest der dritten Gruppe und die vierte Gruppe, darunter auch unser Fall, sind nicht zu den Mischgeschwülsten im eigentlichen Sinn des Wortes zu zählen. Diese und noch einfachere Bildungen am Gaumen und in dessen Umgebung, wie etwa ein überzähliger Zahn, denen allen ein teratogenetischer Terminationspunkt nach der Differenzierung der Keimblätter gemeinsam ist, sind als mehr oder weniger komplizierte, durch Keimverlagerung bedingte, regionäre Fehlbildungen zu bezeichnen.

## Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, Epignathus. Arch. f. Gynäkol. 7. 1875. — Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen, mit Atlas, Leipzig 1880. — Albrecht, E., Hamartom. Vhdlg. d. D. P. G. VII, im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 15. 1904. Ergänzungsheft. — Arnold, Über behaarte Polypen der Rachen-Mundhöhle. V. A. 111. — Bell, Regeneration and Transplantation of the balancer of embryo of diemyctylus. Anat. Anzeiger 31, 1907. — Birch-Hirschfeld-Garten, Verhalten implant. embryon. Gewebe im erwachsenen Tierkörper. Zieglers Beitr. 26, 1899. — Bonett, R., Ätiol. d. Embryome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. von Martin und Sänger 13, 1891. — Bonett, R., Gibt es bei Wirbeltieren Parthenogenesis? Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 9, 1899. — Bonett, R., Ätiol. Embr. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 13, 1900. — Epstein, Zeitschr. f. Heilk. 1, 1880. — Fischel, Vhdlg. d. D. P. G. 5, 1902. — Bedeutung der entwicklungsmechanischen Forschung für die Embryologie und Pathologie des Menschen, Vorträge und Aufsätze über Entwickelungsmechanik der Organismen, herausgegeben von Wilh. Roux, Heft 16, 1912. — Fischel, Entwicklung der Keimblätter, Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen 30, 1910. — Gilles, De hygromate cystico congenito 1852, zit. nach Arnold. — Hen, Beiträge zur Kasuistik der Geschwülste mit zeugungsähnlichem Inhalt, Gießen. Diss. 1854, zit. nach Arnold. — Lewis, Origin and differentiation of the otic vesicle in amphybian embryos. Anat. Rec. Nr. 6, Americ. journ. of anat. 5, 7. 1907. — Marchand, Mißbildungen. Eulenburgs Realenzyklopädie 15, 1897. — Peter, Karl, Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen mit Einschluß der Entwicklungsstörungen, Greifswald. G. Fischer, Jena 1913. — Pick, A., Beitr. z. Pathol. u. pathol. Anat. d. Zentralnervensystems, Berlin 1898, zit. nach Fischel. — Poelmann, Constante Jahresberichte 1855, zit. nach Arnold. — Saxer, Zahn in unverändertem Ovarium. Zieglers Beitr. 31. — Schwalbe, Zieglers Beitr. 36, 1904. — Spemann, Entw. d. moert. Hörgrübchen z. Labyrinth. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen 30, 1910. — Sonnenberg, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 5, 1875. — Wallmann, Vhdlgn. d. phys. med. Ges. Würzburg 9, 1859, zit. nach Arnold. — Wilms, Die Mischgeschwülste, 3 Hefte. Leipzig 1899—1902.



(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. Eiselsberg].)

# Über Appendixinvagination.

Von

Dr. **Alfred Szenes,**

Operateur der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1921.)*

Invaginationen der Appendix kommen äußerst selten zur Beobachtung. Moschkowitz sah im Mount-Sinai-Hospital nach 5000 Fällen von Appendicitis in 11 Jahren eine Invagination. An der hiesigen Klinik wurde in den letzten 22 Jahren — so weit erstrecken sich unsere Nachforschungen — kein derartiger Fall beobachtet. Der einzelne wird daher nur ganz ausnahmsweise in die Lage kommen, mehrere derartige Fälle zu beobachten; andererseits ist die Gesamtzahl der Beobachtungen doch schon eine so große, daß sich daraus ein ziemlich scharf umschriebenes Krankheitsbild gewinnen läßt, durch dessen Kenntnis sich die Diagnose dieser Erkrankung in Hinkunft doch häufiger als bisher wird stellen lassen.

Die Veranlassung zur Besprechung dieser Krankheitsform gab uns folgender Fall:

K. C., 7 Jahre alt, Schüler, aufgenommen am 20. V. 1921. Eltern gesund, Mutter hat als Mädchen häufig Durchfälle gehabt. Patient hatte von Kinderkrankheiten Masern und Feuchtblattern. Mit 5 Monaten Darmkatarrh. Sonst stets gesund, aber jährlich einige Male Bauchschmerzen und Durchfälle ohne Erbrechen.

Am 15. V. 1921 (5 Tage vor der Operation) bekam Pat. heftige, krampfartige Bauchschmerzen, die die Eltern auf Magenschmerzen bezogen. Angeblich Fieber. Leichte Obstipation, Stuhl jeden zweiten Tag. Tags darauf fühlte sich Pat. wohl, ging spazieren, konnte am 17. V. die Schule besuchen. Am 19. V. stellten sich abermals die krampfartigen Bauchschmerzen ein, so daß das Kind zeitweise laut aufschrie. Abends dreimaliges Erbrechen. Stuhl auf Klistier hart, reichlich, dunkel, ohne Blutbeimengung. Nacht unruhig. 20. V. kein Erbrechen. Aufnahme auf die Klinik.

Status praesens: Entsprechend großes, kräftiges, gut aussehendes Kind. Schleimhäute normal, Zunge belegt, Tonsillen nicht vergrößert. Lungen- und Herzbefund normal, Puls regelmäßig, gut, 120 Temp. 36,6°. Abdomen: Unter dem Thoraxniveau. Am Oberbauch deutliche Darmperistaltik zu sehen, aber auch zu fühlen. Im rechten Mittel- und Unterbauch deutliche muskuläre Resistenz vorhanden, Druckschmerz. Linker Unterbauch weich, tief eindrückbar, dabei Schmerzen im rechten Oberbauch. Geringgradige linksseitige verschiebliche



Flankendämpfung. Leberdämpfung normal. Zug am rechten Hoden nach abwärts schmerzhaft.

Operation am 20. V. 1921 (Dr. Szenes) in Äthernarkose. Zickzackschnitt. Bei Öffnung des Peritoneums entleert sich eine geringe Menge trüber, geruchloser Flüssigkeit. Es stellen sich zunächst mäßig gefüllte Ileumschlingen ein, daneben vollständig leerer, kontrahierter Dünndarm. Nach Reposition stößt man zunächst auf das Colon transversum. Im Unterbauch ist an der lateralen Peritonealwand nichts vom Coecum zu sehen, dagegen tastet man weiter oben, knapp unter der Leber die Appendix. Daraufhin wird der Bauchschnitt derart nach oben erweitert daß der M. obliquus abd. int. und transversus 3 cm an ihrem Ansatz an der Rectusscheide, ohne Eröffnung der letzteren, abgelöst werden und das Peritoneum weiter nach oben incidiert wird. Nun liegt das Coecum völlig frei zutage, in das die Appendix invaginiert erscheint. Sie führt deutlich sichtbare, wurmförmige Bewegungen aus. Das Coecum ist völlig frei und liegt embryonal verlagert




Abb. 1.




Abb. 2.

unterhalb der Leber, seine Wand sowie die Wand des Colon ascendens bis auf 5 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis sind mächtig verdickt. Ebenso ist das Mesenterium des untersten Ileums, Coecums und Colon ascendens verdickt, narbig verändert. Überall rege Peristaltik am Darme. Die Invagination der Appendix läßt sich trotz starken Zuges nicht lösen. Um den Ursprung der Invagination zu beseitigen, wird die Abgangsstelle der Appendix im Umkreise von 2 cm umschnitten, wobei die mächtige Verdickung der Coecumwand, die ca. 3 mm beträgt, auffällt. Die Verdickung ist teils auf narbige Veränderung des Peritonealüberzuges, Hypertrophie der Muscularis und Ödem zurückzuführen. Nach Durchtrennung der Seromuscularis wird das Coecum analwärts mittels Doyenscher Klemme abgeklemmt und die Schleimhaut durchtrennt. Der durch diese partielle Coecumamputation gesetzte, $4^1/_2$ cm im Durchmesser betragende Defekt wird linear in 3 Schichten quer vernäht, wobei auf die Durchgängigkeit der Valvula ileocoecalis besonders geachtet wird. Naht der Bauchdecken ohne Drainage. Glatter Verlauf.

27. V. Nähte entfernt. Heilung p. p. 29 V. Pat. wird beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Präparat (Abb. 1 und 2): Die Appendix ist $6^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm dick, leicht gerötet, injiziert, ödematös geschwollen, auf der Serosaseite auf 1 cm ins Coecum

invaginiert. Entsprechend der Invagination findet sich am Grunde des Coecums eine ca. $2^1/_2$ cm hohe, stumpfkegelförmige Schleimhauterhebung. Auf der Höhe des Schleimhautkegels ist das Lumen der Appendix sichtbar. Dicht neben diesem, auf der Seite des Mesenteriolums ist dem Schleimhautkegel eine über erbsengroße, 5 × 6 mm betragende und 2 mm hohe Erhebung in Form eines breitbasig aufsitzenden Knötchens (*K*) aufgesetzt, das zur Hälfte eine fein gekörnte, scharf abgegrenzte, zur anderen Hälfte eine mehr glatte Oberfläche zeigt. Die Schleimhaut der ganzen stumpfkegelförmigen Vorwölbung bildet ringförmige, konzentrisch um das Appendixlumen angeordnete Furchen. Die Cöcalwand ist ebenfalls stark ödematös verdickt.

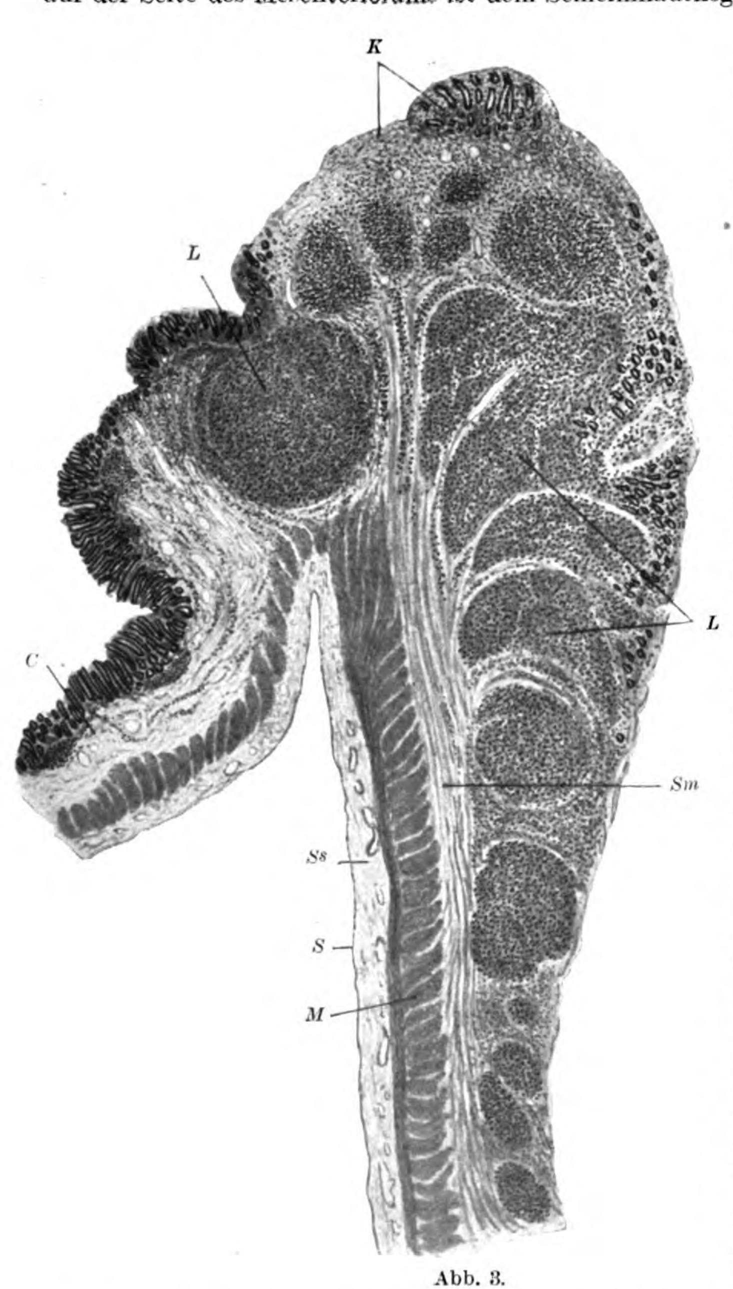



Abb. 3.

Histologisch (Abb. 3) findet sich eine überaus starke lymphoide Hyperplasie der Appendixschleimhaut (*L*), die entsprechend der ins Coecum ragenden, kegelförmigen Erhebung durch Faltenbildung eine besondere Höhe erreicht und sich scharf von der lymphoidarmen Cöcalschleimhaut (*C*) abgrenzt. In der Mitte dieser Schleimhautfalten verlaufen Züge von ödematösem Bindegewebe mit Gefäßen Auch im freien Anteil der Appendix ist die Schleimhaut überaus reich an lymphatischem Gewebe (*L*). Die Muscularis der Appendix (*M*), aber auch des Coecums ist sowohl in der Längsfaserschicht, besonders aber in der Ringmuskulatur stark hypertrophiert und ödematös. Besonders hochgradig ist das Ödem der Subserosa (*Ss*) und der Submucosa (*Sm*). Die knötchenartige Vorwölbung (*K*) auf der Höhe des ins Coecum ragenden Schleimhautkegels ist in der makroskopisch fein gekörnt erscheinenden (Abb. 2, *K*), stärker prominenten Hälfte mit Schleim-

haut überzogen, während in ihrem glatt erscheinendem Anteil mächtig entwickeltes lymphatisches Gewebe bis an die Oberfläche reicht und eine Schleimhautbedeckung fehlt.

Wir haben es also in diesem Falle mit einer sich auf Appendix und Coecum beschränkenden Invagination zu tun, wobei die scharf nach oben sich absetzende Wandhypertrophie des Colon ascendens und die narbige Beschaffenheit des zugehörigen Mesocolons den Gedanken nahelegt, daß die bei der Operation gefundene Invagination nur einen vergänglichen Zustand darstellt, daß sich Appendix und Coecum während der Krampfanfälle ins Colon ascendens invaginierten und später wieder lösten. Spricht dieser Befund auch gegen die praktische Möglichkeit, scharf zwischen Invaginationsformen, die sich

1. nur auf die Appendix,
2. auf Appendix und Coecum und
3. auch auf das Kolon erstrecken,

zu unterscheiden, so muß doch wegen der mehr oder weniger hochgradigen Verlegung der ileocöcalen Kommunikation diese anatomische Betrachtung zugrunde gelegt werden, wenn wir auch sehen werden, daß oft tief ins Kolon invaginierte Appendixinvaginationen keine Störungen der Darmpassage, zumindenst lange Zeit hindurch erkennen lassen.

## Bisher beobachtete Fälle von Appendixinvagination.

### I. Invagination der Appendix in sich selbst.

1. Kuss und Guimbellot (1907) 17 Jahre, Maurer. Seit $1^1/_2$ Monaten leidend. Zunächst leichte Schmerzen im rechten Unterbauch, die dem Pat. erlaubten, seinem Berufe nachzugehen. 10 Tage später plötzlich heftigste Beschwerden Kein Erbrechen. Leichte Diarrhöe. Anfallsweise Wiederkehr der Beschwerden. Faustgroßer Tumor im rechten Unterbauch zu palpieren. Bauchdeckenspannung. Diagnose: Appendicitis. Operation: Appendix retrocöcal gelagert. Durchtrennung der Appendix an der Basis und Versenkung des Stumpfes ins Coecum. Retrograde Auslösung der Appendix, deren Spitze cystisch erweitert und deren proximale Hälfte in diese distale Erweiterung auf ca. $2^1/_2$ cm retrograd invaginiert war (Abb. 4). Die Kuppe der cystischen Erweiterung wird bei der Auslösung eingerissen. Darmfistel. Histolog. Tuberkulöse Wandveränderung der Appendix.

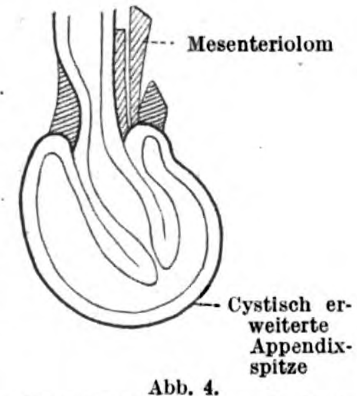



Abb. 4.
Nach Kuss und Guimbellot.

### II. Vollständige oder teilweise Invagination der Appendix ins Coecum.

a) Inversion der Appendix ohne Beteiligung der Cöcalwand.

2. Pototschnig (1918) 48 Jahre, Soldat. Tod an Septicopyämie. Obduktionsbefund (Nebenbefund): Vollständige Inversion der Appendix ins Coecum ohne Reaktionserscheinungen. Agonal.

3. Hohmeier (1921), 23 Jahre, Musiker. 8 Tage vor der Operation Beginn der Erkrankung mit leichten Schmerzen im rechten Unterbauch. 4 Tage vor der Operation heftiger Kolikanfall. 6 Stunden später Abgang eines Spulwurmes. Seitdem anfallsweise Schmerzen im Bauche. Diagnose: Appendicitis. Operation: Vollständige Inversion der Appendix. Eröffnung des Coecums, Appendektomie von innen her. Beginnende Nekrose der Appendix im distalen Abschnitt. Heilung.

b) Appendixinvagination mit Beteiligung der Cöcalwand.

4. Kidd (1858), 7 Jahre, männlich. Seit einem Monat starke anfallsweise Schmerzen in der Nabelgegend. Abgang von Ascaris vermicularis. Keine Obstipation. Stuhl von normalem Aussehen. Therapie: Dowersche Pulver, Ricinusöl, Klistiere. Obduktionsbefund: Die Appendix vollständig samt dem Caput coeci invaginiert, quer über die Valvula ileocoecalis liegend, teilweise gangränös. Keine Verwachsungen zwischen Appendix und Coecum. Keine Peritonitis. Colon ascendens verdickt, ein wenig verengt, ohne Stenose.

5. Mermet (1896), 35 Jahre, weiblich. Seit $3^1/_2$ Jahren heftige Leibschmerzen zu Beginn jeder Periode, Meteorismus und schleimige Diarrhöen durch 2—3 Tage. Zweidaumengroßer, quer gestellter Tumor im rechten Unterbauch. Diagnose: Appendicitis. I. Operation: Tumor konnte von der medianen Incision nicht erreicht werden. Adhäsionen zwischen rechter Tube und Coecum wurden durchtrennt. Da sich die Beschwerden nach 14 Tagen wieder einstellten, II. Operation: Die 9 cm lange, verdickte Appendix war auf $4^1/_2$ cm invaginiert und S-förmig gekrümmt. Sie enthielt im freien Anteil etwas Schleim und Kotsteine. Histologisch betraf die Verdickung der A. hauptsächlich die Serosa und Subserosa. Starke Verwachsungen als Ausdruck von zahlreichen Schüben adhäsiver Peritonitis. Desinvagination. Appendektomie. Heilung.

6. Graw (1897), 7 Jahre, männlich. Vier Monate vor der Operation Cholera mit Erbrechen durch 4 Tage. Nach der Genesung Anfälle von Bauchschmerzen. Diagnose: Epigastrische Netzhernie. Operation: Unvollständige Appendixinvagination. Mesocolon sehr lang. Colon transversum stark entzündet, fibrinös belegt. Excision der Coecuminvagination samt der Appendix. Naht mit Netzplombe. Heilung.

7. Wright und Renshaw (1897), 3 Jahre, männlich. Bruder starb an Diarrhöen. Seit einem Jahr häufiger Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhöen, seit einem Monat anfallsweise Kolikbeschwerden, von freien Intervallen unterbrochen. Leichte Obstipation. Walnußgroßer Tumor unter der Leber. Kein Blut im Stuhle. Erbrechen. Diagnose: Invagination. Operation: Coecumwand war stark verdickt mit dem untersten Ileum fest zusammen gebacken. Die Appendix war verdickt, mit der Spitze im Winkel zwischen Ileum und Coecum fixiert, an der Basis auf 2 cm ins Coecum invaginiert. Mesocolon lang. Incision des Coecums in der Tänie, Desinvagination der Appendix durch Druck von innen her. Appendektomie. Heilung.

8. Jalaguier (1905, Fall 2), 11 Jahre, weiblich. Seit mehreren Jahren Kolikbeschwerden, seit mehreren Monaten leichte Appendicitisattacken. Operation: im Intervallstadium wegen chronischer Appendicitis. Invagination der A. auf 3 cm ins Coecum. Desinvagination, Appendektomie. Heilung.

9. Brewer (1905), 22 Jahre, weiblich. Akute Schmerzen im rechten Unterbauch. Diagnose: Appendicitis. I. Operation: Es wurde keine A. gefunden. II. Operation: Vollständige Invagination der A. Excision und Naht des Coecums. Heilung.

10. Moschkowitz (1910), $4^1/_2$ Jahre, männlich. Seit 3 Monaten starke, krampfartige Leibschmerzen 2—3 mal des Tages, später häufiger, in letzter Zeit anhaltend. Kein Fieber, kein Erbrechen. Täglich Stuhl ohne Blutbeimengung, nur einmal eine Spur Blut nach einem starken Anfall. Bauchdeckenspannung, besonders im rechten Unterbauche. Während der Krampfanfälle deutlich sichtbare Peristaltik. Geringgradige, bewegliche Flankendämpfung beiderseits. Zwischen den Attacken Wohlbefinden. Bei Narkoseuntersuchung ein eigroßer Tumor im rechten Hypochondrium palpabel. Operation: Appendix zur Hälfte invaginiert. Desinvagination. Appendektomie. Heilung.

11. Young (1911), $4^1/_2$ Jahre, männlich. Seit 2 Wochen Anfälle von heftigen Leibschmerzen alle $^1/_2$ Stunde, die das Kind laut aufschreien ließen, in der Nabelgegend. Kein Erbrechen. Kein Blut im Stuhle. Keine Bauchdeckenspannung. Leichter Meteorismus. Operation: Appendix bis auf 1 cm invaginiert. Excision der invaginierten Cöcalwand. Heilung.

12. Young (1911), 24 Jahre, weiblich. Seit 48 Stunden krank mit Erbrechen, anfallsweisen Schmerzen im rechten Unterbauche. Diagnose: Appendicitis. Operation: Appendix zur Hälfte invaginiert. Coecum stark entzündlich verdickt. Desinvagination, wobei die Appendix platzte. Appendektomie. Heilung.

13. Langemak (1911), 4 Jahre, männlich. Seit 14 Tagen blutig-schleimige Stühle, in den letzten Tagen Schmerzen in der rechten Hüfte. Temperatur 39°, kein Erbrechen. Über dem rechten Lig. Pouparti ein hühnereigroßer, scharf abgrenzbarer intraabdominaler Tumor zu fühlen, der wenig druckempfindlich und wenig verschieblich war. Mäßige Bauchdeckenspannung. Diagnose: Epityphlitis. Operation: Keine freie Flüssigkeit. Tumor in der Cöcalgegend. Appendix völlig invaginiert, wurde zur Hälfte desinvaginiert und dann in gewöhnlicher Weise abgetragen. Heilung.

14. Cooper (1911), 10 Jahre, männlich. 10 Tage vor der Operation Schmerzattacke, die sich zwei Tage vor der Operation wiederholte. Leichte Obstipation. Erbrechen. Schwerkrankes Aussehen. Muskelspannung im rechten Unterbauche. Operation: Appendix völlig invaginiert, gangränös. Eröffnung des Coecums. Appendektomie. Drainage. Heilung.

15. Jalaguier (1913), 9 Jahre. Operation: Mächtige Verdickung der Coecumwand, Schwellung der benachbarten Drüsen. Appendix partiell invaginiert. Histolog. Chron. fibröse Entzündung hauptsächlich der Submucosa.

16. M'Connell und Wilson (1914), 50 Jahre, weiblich. Ileocöcaltumor von Faustgröße. Auf der Serosa des Ileums 9 Zoll über der Klappe typische Tbc.-Knötchen. Der Darm mit dem resezierten Tumor zeigt drei strikturierte Stellen. Appendix zur Hälfte invaginiert.

17. Pollag, 9 Jahre, männlich. Im Februar 1915 angeblich Appendicitis, im März Operation wegen Nabelbruchs. Anschließend daran Scharlach. Im Juni neuerliche Schmerzen im rechten Unterbauche. Stuhl normal. Operation: Appendix partiell invaginiert. Am Coecum oder Ileum keine Zeichen von bestandener Invagination. Excision der mitinvaginierten Cöcalwand. Heilung.

18. Young (1920, 1. Fall), 34 Jahre, weiblich. Seit 2 Jahren steigender Gewichtsverlust, andauernde, starke Schmerzen im rechten Unterbauch. Obstipation, in letzter Zeit auch Durchfall. In Narkoseuntersuchung war ein kastaniengroßer Tumor im rechten Unterbauch zu palpieren. Verdacht auf Malignität. Operation: Drüsen stark vergrößert. Resektion des untersten Ileums, Coecums und Colon ascendens. Ausgedehnte tbc. Schleimhautulceration dieser Teile, besonders im Coecum rings um die partiell invaginierte Appendix. Heilung.



19. Blaxland (1920), 63 Jahre, männlich. Seit 6 Wochen Beschwerden in der Appendixgegend. Plötzliche Verschlimmerung. Tumor der Ileocöcalgegend. Operation: Völlige, auf den Anfangsteil des Coecums übergreifende Invagination der App. Histolog. Malignes Papillom.

20. Szenes (1921) s. o.

III. Appendikuläre Invaginationen ins Ileum, Kolon oder weiter reichend.

21. Chaffey (1888), 3 Jahre, männlich, hat vor längerer Zeit einen Knopf geschluckt. Seit 10 Tagen Erbrechen. Stuhl bis auf die letzten 3 Tage regelmäßig, dann nur etwas Schleim und Blut. Therapie: Klistiere. Obduktionsbefund: Dünndarm stellenweise kollabiert, stellenweise kontrahiert. Keine allgemeine Peritonitis. Partielle Invagination der App. Invagination des Coecums mit Überlagerung der Valvula ileocoecalis. Schleimhaut gangränös. Coecum mobile.

22. Knight (1891), 13 Monate. Plötzliche Erkrankung $1^1/_2$ Tag vor der Operation. Der größte Teil der Invagination wurde bereits vor der Operation reponiert. Operation: A small mass was found from which the app. protruded. Die Valvula war gangränös. Tod nach 1 Stunde.

23. Waterhouse (1897), Kind. Seit einigen Tagen Symptome von Invagination. Verschwinden des palpablen Tumors in Narkose. Operation: Eine Invagination (wahrscheinlich des Dünndarmes) wurde leicht desinvaginiert. Eine andere in der Gegend des Coecums wurde nur zum Teil desinvaginiert, das Coecum reseziert. Anastomose mittels Murphyknopf. Tod gleich nach der Operation. App. auf $^3/_8$ ihrer Länge invaginiert.

24. Pitts (1897), $2^1/_2$ Jahre, weiblich. $3^1/_2$ Monate vor der Operation Überstreckung des Körpers beim Spiel (turning head-over-heels). Nachher Erbrechen der Nahrung, Magenschmerzen, krampfartige Bauchschmerzen. 14 Tage vor der Operation Prolaps der Invagination aus dem After, der vom Arzt unter gurgelndem Geräusche beseitigt wurde. Blutig-schleimige Diarrhöen. Operation: Nußgroße, verkäste Drüsen im Mesenterium des Dünndarms. Das Invaginatum lag im Colon transversum. Desinvagination. App. vollständig invaginiert. Excision der App. durch Längsincision des Coecums. Heilung.

25. Monsarrat (1900), 4 Jahre, männlich. Seit einem Monat anfallsweise Schmerzen in der rechten Bauchseite. Operation: Appendikuläre Invagination bis ins Transversum reichend. Desinvagination. App. auf $^7/_8$ invaginiert. Appendektomie. Heilung.

26. Enderlein (1900), $2^1/_2$ Jahre, männlich. Seit 5 Monaten kolikartige Schmerzen. Blutig-schleimige Stühle. Prolaps des Invaginatums aus dem After. An der Spitze des Prolapses ein zapfenförmiges Gebilde, das bei der Obduktion als die teilweise umgestülpte App. erkannt wurde.

27. Haasler (1902, Fall 4), 42 Jahre, weiblich. 7 Wochen vor der Operation Sturz von der Elektrischen, Gehirnerschütterung mit Erbrechen, ohne Stuhlbeschwerden. Plötzlich nachts heftige, gegen den rechten Unterbauch ausstrahlende Schmerzen in der Nabelgegend. Stuhl verhalten, Erbrechen. Nach Nahrungsaufnahme heftige Schmerzen. Bisweilen schmerzfreie Intervalle, in denen Arbeit verrichtet werden konnte. Vier Wochen vor der Operation Auftreten eines Knotens im Leibe, der sich während der Anfälle bewegte und vergrößerte. Diagnose: Ca. coli ascend. Operation: Auch noch während der Operation wurde Ca. angenommen, daher Resektion weit im Gesunden. Anastomose End zu End. Heilung. Präparat: Partielle Invagination der App. Invagination des Coecums.



28. Haasler (1902, Fall 9), 9 Jahre, männlich. 6 Monate vor der Operation heftige Bauchschmerzen auf dem Schulwege. Kalte Umschläge. Konnte am nächsten Tage wieder die Schule besuchen. Eine Woche später neuerlicher Schmerzanfall mit Erbrechen. Stuhlgang regelmäßig. Schließlich tägliche Anfälle. Zwei Monate vor der Operation Geschwulst im linken Oberbauche, die sich zur Zeit der Anfälle vergrößerte, verschieblich und nicht druckempfindlich war. Appetit gut. Kein Blut im Stuhle. Diagnose: Invagination. Operation: Spitze des Invaginatums im Colon ascendens. Mesenterium lang. Resektion. End-zu-End-Vereinigung. Heilung. Präparat: Die invaginierte Basis der App. bildete die Spitze der Invagination.

29. Westermann (1902), 6 Jahre, weiblich. Chronisch rezidivierende Intussusception. Operation: Resektion des Coecums, des größten Teiles des Colon ascendens und eines Stückes Ileum. Schwere Veränderung der Kolonschleimhaut. Ödem der Submucosa und Muscularis. App. liegt völlig umgestülpt im Coecum, ist 6 cm lang, zeigefingerdick.

30. Ackermann (1903), 4 Jahre, weiblich. 5 Monate vor der Operation Sturz vom Sessel. Seitdem kolikartige Leibschmerzen. Manchmal Erbrechen. Anfangs Krampfanfälle alle 3—4 Tage, später täglich. Rectalprolaps, der leicht reponiert wurde. Wurstförmiger, gänseeigroßer, verschieblicher Tumor, entsprechend dem Verlaufe des Colon descendens. Spuren von Blut und viel Schleim im Stuhl. Diagnose: Invagination. Operation: Invag. „ileocoecalis“ bis zur Flexura sigmoidea reichend. Nach Desinvagination wird die App. völlig invaginiert gefunden. Resektion des Coecums. Vereinigung End-zu-End. Heilung. Präparat: Der größte Teil der App. in Mortifikation begriffen. Ileum nicht invaginiert.

31. Connor (1903), 9 Jahre, männlich. 7 Wochen vor der Operation Schlag aufs Abdomen durch seinen auf ihn stürzenden Bruder. Gleich darauf Erbrechen, 4 Tage bettlägerig. Nachher Obstipation. 3 Wochen vor der Operation 38,1° Temperatur. Puls 100. Zunächst konservativ behandelt. Kurz vor der Operation Temperatur 39,2°, Puls 140. Operation: Die Invagination, in die das Ileum einbezogen war, konnte bis aufs Coecum leicht desinvaginiert werden. Die App. war völlig umgestülpt und zeigte an der Spitze beginnende Gangrän. Amputation des Caput coeci, das durch Adhäsionen fixiert war. Heilung.

32. Hogarth (1903), 6 Jahre, weiblich. 6 Wochen vor der Operation Diarrhöe durch eine Woche, dann anfallsweise Leibschmerzen alle 10 Minuten. Kein Blut oder Schleim im Stuhl. Täglich Stuhl. Zwei Wochen vor der Operation Erbrechen, Durstgefühl. Seit einem Monat kein Appetit. Tumor entsprechend dem Colon transversum bis gegen den unteren Pol der linken Niere reichend. Keine freie Flüssigkeit. Diagnose: Plastische tuberkulöse Peritonitis oder Invagination. Operation: Die Invagination reicht bis ins Colon descendens, die Spitze bildete die (scheinbar unvollständig) invaginierte App. Desinvagination auch der App., welch letztere aber nur bis an die Basis gelang. Appendektomie mit Belassung der eingestülpten basalen Partie, da sich Schockwirkung zeigte. Heilung.

33. Haldane (1903), 3 Jahre, 14 Tage krank. Operation: Invagination der App. mit Ausnahme der Spitze und sekundär ins Kolon.

34. Niederle (1904), $3^1/_2$ Jahre, männlich. Kolikartige Schmerzen und tastbare Geschwulst im rechten Hypochondrium. Operation: Der obliterierte Wurmfortsatz war (wahrscheinlich partiell) in den Blinddarm eingestülpt, dieser selbst samt der Bauhinschen Klappe und dem angrenzenden Ileum ins Colon ascendens. Resektion der invaginierten Darmpartien. Heilung.

35. Jalaguier (1905, Fall 3), 8 Jahre, männlich. $3^1/_2$ Monate vor der Operation Fall auf den Bauch. Leibschmerzen, Erbrechen, mußte 3 Wochen liegen. Nieren-



großer, beweglicher Tumor in der rechten Flankengegend von wechselnder Größe. Kolikbeschwerden. Diagnose: Invagination. Operation: Invagination der App. auf 2 cm samt Coecum und Ileum ins Colon ascendens. Wandverdickung des Colon ascendens und des Coecums. Mesocolon ascendens verlängert, sklerosiert. Fibrinöser Belag der App. Valvula ödematös für den Zeigefinger durchgängig. Desinvagination. Bei sanftem Stoß der App. gegen das Coecum Reinvagination. Appendektomie mit Versenkung des Stumpfes ins Coecum, Bildung einer Längsfurche ins Coecum und Colon ascendens durch Catgutnaht zur Verhinderung der Reinvagination. Heilung.

36. Struthers (1906), 5 Jahre, weiblich. Schwere Attacken von Bauchschmerzen und Diarrhöen seit 2 Monaten. Anfangs kein Blut im Stuhl. Bis 2 Tage vor der Operation kein Erbrechen. 2 Wochen vor der Operation Prolaps des Invaginatums aus dem After, auf der Kuppe auf $1/2$ Zoll die invaginierte App. vorragend. Operation: Desinvagination. Mesocolon sehr lang. Verdickung der Wand des Colon ascendens und des Coecums. App. vollständig invaginiert. Längsincision des Coecums, Appendektomie durchs Coecum. Keine Drainage. Heilung. Histolog.: Keine Thrombose der Gefäße. Die distalen $2/3$ der Schleimhaut waren durch eine Fibrinschicht ersetzt. Allgemeine Stauung, einige Hämorrhagien

37. Binney (1908), 2 Jahre. Seit 14 Tagen krank. Operation: Lange ileocolische Invagination. Nach Desinvagination zeigt sich eine Appendixinvagination. Coecumresektion. Heilung.

38. Dodds - Parker (1909), 43 Jahre, weiblich. Seit einigen Tagen Kolikschmerzen, Diarrhöen, dann Obstipation und Meteorismus. Stercorales Erbrechen. Puls 120. Operation: Ileocöcale Invagination, bis zur Flexura hepatica reichend. Desinvagination. Appendixinvagination. Die Basis der App. war verdickt. Spulwürmer. Entfernung der App. samt der umgebenden Cöcalwand. Heilung.

39. Greer (1909), 7 Jahre, weiblich. Seit 5 Wochen Schmerzattacken im Bauch. Zuerst Diarrhöe, dann Obstipation. Blut im Stuhl. Erbrechen. Operation: Invagination bis ins Colon transversum reichend. Desinvagination bis zum Colon ascendens möglich. Coecum embryonal verlagert (undescended). Längsincision des Kolons. Durchschneidung des Halses des Invaginatums, Vereinigung des Kolons mit dem Ileum. Heilung. Die App. ist 4 cm lang, auf 1 cm invaginiert. Das Mesenteriolum verdickt. Ileum hat die Valvula nicht passiert. Kolon ödematös, stellenweise gangränös. In der App. kein Konkrement.

40. Rogers (1909, 1. Fall), 8 Jahre, männlich. Scheinbar nur eine Attacke 48 Stunden vor der Operation, Erbrechen, Blut im Stuhle. Bauch gespannt. Operation: Invaginatio appendicularis, ins Kolon reichend, unter Mitziehung des Ileums. Teilweise Appendixinvagination. Desinvagination, Amputation der App. an der Basis. Keine Tendenz zur Reinvagination. Heilung. App. erweitert, ödematös, lang, von fötalem Typus. Mesocolon und Mesenteriolum beträchtlich verlängert. In der App. einige Kotsteine und schleimig-eitrige Massen.

41. Rogers (1909, 2. Fall), 18 Jahre, männlich. Häufige Krampfanfälle in der Kindheit ohne schwerere Erscheinungen. Vor 2 Jahren schwere Bauchschmerzen mit Diarrhöen und Blutabgang durch 2 Tage. Ein Monat vor der Operation Diarrhöe nach Diätfehler mit Blutabgang. Darauf Obstipation durch 4 Tage, die durch Ricinusöl behoben wurde. Ikterus. Seit 3 Tagen Erbrechen. Blut im Stuhle. Operation: Flüssigkeitserguß im Peritoneum. Appendikuläre Invagination, bis zur Flexura hepatica reichend. Desinvagination wegen Ödems der Kolonwand ($5/8$ Zoll dick) schwierig. Einriß der Muscularis. App. bis auf $1^1/_2$ Zoll ins Coecum invaginiert und an der Basis fest fixiert. Nach Aufhören des desinvaginierenden Zuges Reinvagination der App. fast in ihrer ganzen Länge. Ampu-



tation des Coecums knapp unterhalb der Valvula und Fixation an der dorsalen Bauchwand. Drainage. Heilung nach starker Eiterung. Präparat: App. nach Desinvagination auf $1^1/_3$ Zoll invaginiert. Mesenteriolum und Mesocolon verdickt, letzteres verlängert.

42. Wallace (1910), 54 Jahre, Arbeiter. 4 Monate vor der Operation 3 Tage andauernde Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend nach Diätfehler. Ein Monat später zweite Attacke, die eine Woche dauerte. Neuerliche Attacke 5 Wochen vor der Operation, Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend zur Zeit der Attacke. Schmerzanfälle sehr heftig, 2—5 Minuten andauernd. Letzte Attacke 5 Tage vor der Operation. Obstipation zur Zeit der Anfälle. Niemals Erbrechen, kein Blut im Stuhl. Citronengroße Geschwulst im rechten Unterbauch. Operation: Invagination, bis zur Mitte des Colon transversum reichend. Desinvagination. Excision der an der Basis ins Coecum invaginierten App. samt einem umgebenden Stück Coecumwand. Coecumwand verdickt, die invaginierte Schleimhaut an der Basis der App. gangränös. Das Mesenterium des Coecums und Colon ascendens sehr lang und frei. Heilung.

43. Back (1910), 8 Jahre, weiblich. Keine früheren Krankheiten. Vor 14 Tagen krampfartige Schmerzen in der linken Bauchhälfte durch 3 Tage, die nach 3 Tagen wiederkehrten. Erbrechen. Bis zum Tage vor der Operation normaler Stuhl. Das untere Abdomen war aufgetrieben, eine harte Masse zog quer über das Epigastrium hin. Peristaltik in der Mitte des Oberbauches zu sehen. Operation: Invagination, bis ins Colon ascendens reichend. Desinvagination. Coecum ödematös. Appendixinvagination auf $^2/_3$. Incision des Coecums. Appendektomie. Heilung.

44. Watson (1911), 18 Jahre, Weber, stets gesund. 3 Monate vor der Operation beim Aufheben einer schweren Last plötzliche Schmerzen in der Magengegend, in der Nacht anhaltend, kann am nächsten Tage bereits wieder arbeiten gehen. 2 Tage später neuerliche Attacken mit schmerzfreien Intervallen. Operation: Invagination bis zur Flexura lienalis. Desinvagination. Mesocolon lang, verdickt. App. an der Basis invaginiert. Lumen zum größten Teile verödet. An der Spitze eine kleine Cyste. Resektion des Ileocoecums. Anastomose Seit-zu-Seit. Heilung.

45. Thomson (1911, 2. Fall), 4 Jahre, männlich, litt an Henochs Purpura mit Schwellung und Schmerzen in den Kniegelenken, mit Friesel und Hämaturie. 14 Tage nach Beginn dieser Erkrankung traten starke Schmerzen im Bauche auf mit blutig-schleimigen Stühlen. 2 Tage später Erbrechen. Operation: Invagination des Coecums, welche die ganze App. enthielt, indem die Basis der letzteren die Spitze der Invagination bildete. Leichte Desinvagination. Appendektomie. Heilung.

46. Corbett (1914), 4 Jahre, männlich. Seit 2 Monaten periodische Bauchschmerzen. Tiefe Peristaltik unter der Gallenblasengegend. Operation: Walnußgroßer Tumor, im Ileum liegend (Appendix), der nach Öffnung des Ileums ins Coecum geschoben werden konnte. Desinvagination nach Lösung von Verwachsungen an der Appendixspitze. Appendektomie. Heilung.

47. Burghard (1914), 60 Jahre, männlich, an Emphysem und Bronchitis leidend. Seit 14 Tagen Bauchschmerzen mit Tenesmen und Blutungen. Vorfall aus dem Anus, wobei sich ein polypenartiges Gebilde vordrängte, das, als Ursache angesprochen, abgebunden und abgetragen wurde. Bei weiterer Untersuchung zeigte es sich, daß kein Vorfall, sondern eine Invagination vorlag, und daß das abgetragene Stück der invaginierte Wurmfortsatz war, an dessen Basis eine kleine, papillomatöse Geschwulst saß (vgl. Abb. 2).





Laparotomie. Die völlige Desinvagination war unmöglich, daher wurde das Intussusceptum nach der Methode von Barker weggeschnitten. Tod 10 Tage nach der Operation an Bronchitis.

48. Curry und Shaw (1916), 8 Jahre, weiblich. Seit einem Jahre 3 Attacken von Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen, weshalb sie 1—2 Tage liegen mußte. 3 Tage vor der Operation Magenschmerzen mit Erbrechen. Stuhl auf Abführmittel. Kein Blut im Stuhl. Umschriebener Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Operation: Appendikuläre Invagination, ins Colon ascendens reichend. Desinvagination, die bis auf $^1/_2$ Zoll an der Appendixbasis gelang. Daselbst Adhäsionen. Excision der App. samt 1 Zoll der angrenzenden Coecumwand. Drainage. Histolog.: Alle Schichten der App. sind stark verdickt, besonders die Mucosa. Gruppen von Rundzellen im Peritonealüberzug. Ödem an der Basis. Cöcalschleimhaut stellenweise nekrotisch.

### IV. Fälle mit unvollständigen Angaben.

49. D'Arcy Power (1897) „fand bei der Entwicklung der Eingeweide wegen einer Invagination eine beginnende Invagination der Basis der App., die wahrscheinlich der Invagination des Ileums vorausging".

50. Greig Smith (1897) sagt bei Besprechung der Behandlung der Invagination mittels Lufteinblasung, es wäre ihm einer seiner Fälle gestorben, bei dem die App. invaginiert ins Coecum gefunden worden sei

51. Kelly (1905), 40 Jahre, weiblich. Appendixinvagination.

52. und 53. Kastan (1913), 2 Fälle, die der Autor durch Zugwirkung von narbigen Schleimhautveränderungen in Blinddarm und Wurmfortsatz erklärt wissen will.

54. Young (1920, 4. Fall), 20 Jahre, weiblich. Erscheinungen einer chronischen Appendicitis mit wiederholten Attacken seit mehreren Monaten. Operiert 1917.

55. Belli (1918). Vor 5 Jahren anfallsweise Schmerzen. Intermittierender Charakter derselben. Operation: Appendixinvagination. Appendektomie.

## Cöcale Invaginationen mit beginnender Invagination der Appendix.

1. Blauel (1910, Fall 1), 38 Jahre, weiblich. 10 Tage vor der Operation plötzlich heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend. Wechselndes Befinden. Erbrechen, Diarrhöen. Armdicker, walzenförmiger Tumor im Oberbauch zu tasten. Diagnose: Invagination. Operation: Cöcale Invagination, die bis in die Mitte des Querkolons reicht. „Dicht neben der Abgangsstelle der Appendix ist die Wand des Coecums hämorrhagisch verfärbt, verdünnt und weich, dabei trichterförmig eingezogen. Diese weiche, im Durchmesser 15 mm messende Stelle setzt sich scharf ab gegen die chronisch ödematös geschwellte, verdickte Umgebung. Eine Ausstülpung des Trichters gelingt nur schwer, Neigung zur Reinvagination. Die Appendix ist normal, ihre Basis erweitert und mit ihrem Rande in die erweichte Partie eingestülpt." Appendektomie, Fixation des Coecums an die vordere Bauchwand. Heilung.

2. Blauel (1910, Fall 3), 30 Jahre, männlich. Seit vier Tagen Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, kein Erbrechen. Rechts neben dem Nabel hühnereigroßer, quergestellter, verschieblicher Tumor. Diagnose: Invagination. Operation: Invagination vom Coecum ausgehend, 5 cm weit ins Colon ascendens reichend. „Die Appendix nimmt nur mit dem äußeren Teile ihrer Basis an der Einstülpung teil, ist sonst bis auf ein leichtes Ödem, wie es auch Coecum



und Colon ascendens zeigen, vollständig unverändert." Desinvagination, Reinvagination bei leichtem Stoß. Appendektomie. Fixation des Coecums an der vorderen Bauchwand. Heilung.

## Spontan sich lösende Appendixinvagination.

Jalaguier (1905, 1. Fall), 7 Jahre, männlich, wird mit Appendicitis aufgenommen. Charakteristische Beschwerden. Orangengroßer Tumor im rechten Unterbauch. Rectaler Befund: J. konnte die Appendix, welche vom Tumor ausging, fühlen und merken, wie sie sich blähte und hart wurde. Gleichzeitig wurde auch der ganze Tumor hart und vergrößerte sich in demselben Maße, als die Appendix allmählich verschwand. Es konnte sich nur um die Appendix oder ein Meckelsches Divertikel handeln. Die Tage darauf wurde der Tumor kleiner und verschwand schließlich ganz. Ein Monat später wurde das Kind prophylaktisch operiert. Der runde Körper, den J. gefühlt hatte, war wirklich die Appendix, 9 cm lang, dick und geschwollen, um sich selbst gedreht, ihre untere Hälfte war frei. Die obere Hälfte war durch Adhäsionen ans Coecum fixiert. Das Coecum war dilatiert und von frischen Auflagerungen bedeckt. Appendektomie. Heilung.

## Pseudoinvaginationen der Appendix.

1. Rolleston (1898), 32 Jahre, weiblich. Obduktionsbefund: Mucosaprolaps der App. ins Coecum durch einen Kotstein verursacht.

2. Schmidt (1909), 39 Jahre, Streckenwärter. Vor 16 Jahren Appendicitis, war damals 9 Wochen krank. Seit 4 Tagen heftige Schmerzen im rechten Unterbauch. Brechreiz, ohne Erbrechen. Kein Abgang von Winden. Tumorartige Resistenz in der rechten Unterbauchgegend. Diagnose: Appendikulärer Absceß. Operation: Resectio ileocoecalis. Präparat: An der Basis des Coecums ein überwalnußgroßer, cystischer Tumor mit injizierter Serosa. Im Innern des Coecums ein kiebitzeigroßer Tumor, stark gerötet, der die normale Valvula ileocoecalis verlegt. Nach Incision zeigt sich, daß der extra- und intracöcal gelegene Tumor eine gemeinsame Cyste bildet, die mit gallertartiger Masse angefüllt ist und durch den Boden des Coecums taillenartig eingeschnürt wird (Abb. 5).

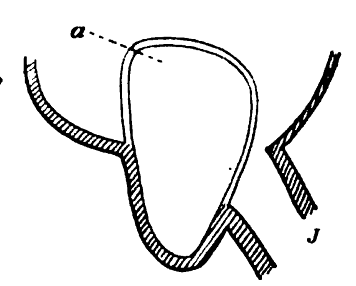


Abb. 5. Nach Schmidt.
J = Ileum, a = Appendixcyste.

3. Schmidt (1909). Ganz ähnlicher Obduktionsfall aus der Sammlung des Marburger Pathologischen Institutes, aber ohne Verlegung der Valvula ileocoecalis ohne Erscheinungen.

## Prädisposition.

Die stärkste Disposition zur Appendixinvagination liegt in der Rasse. Es kann kein Zufall sein, daß die englisch-amerikanische Literatur fast $^2/_3$ aller Fälle, nämlich 36 enthält, während die deutsche nur 13, die französische 5, die holländische einen Fall aufweisen. Die Invagination der Appendix betrifft meist äußerst gesund aussehende, muskelkräftige Individuen, vielleicht mit einem gewissen Hypertonus der Muskulatur. Wieweit das Ausmaß der Fleischkost eine Rolle spielt, kann nicht gesagt werden, ihre Bedeutung ist aber wahrscheinlich.





Eine ähnlich starke Disposition, die auch mit der Entwicklung der Muskulatur im Zusammenhang zu stehen scheint, liegt im Geschlecht. Fast $^2/_3$, nämlich 29 Fälle sind männlich, ca. $^1/_3$, nämlich 17 Fälle weiblich, in 9 Fällen fehlen diesbezügliche Angaben.

Und wieder ein ähnliches Verhalten zeigen die Fälle in bezug auf das Alter unter Bervorzugung der Zeitspanne bis zum 10. Lebensjahre, in welchen Zeitraum ca. $^2/_3$, nämlich 32 Fälle fallen, während sich das übrige Drittel, nämlich 18 Fälle, auf die späteren Jahre ziemlich gleichmäßig verteilen:

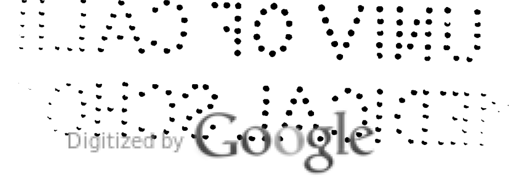
| | | | |
|---|---|---|---|
| 0—10 | Jahre | 32 | Fälle |
| 11—20 | „ | 5 | „ |
| 21—30 | „ | 3 | „ |
| 31—40 | „ | 3 | „ |
| 41—50 | „ | 4 | „ |
| 51—60 | „ | 2 | „ |
| 61—70 | „ | 1 | Fall. |

Der jüngste Fall zählte 13 Monate, der älteste 63 Jahre. Das Durchschnittsalter liegt bei 16 Jahren, also ganz beträchtlich höher als das von Moschkowitz mit 5 Jahren angegebene.

Neben all diesen Momenten spielt auch die familiäre Disposition bei der Darminvagination überhaupt gewiß eine Rolle. Sei es, daß eine Neigung zu Kolikanfällen bei den nächsten Anverwandten wie in unserem Falle besteht, oder daß mehrere Kinder an Darminvagination erkranken wie in den Fällen von Hutchinson und Ridell.

**Einteilung und pathologische Anatomie der Appendixinvagination.**

Die von uns vorgenommene Einteilung der Appendixinvagination weicht insoweit von der von Kelly und Hurdon gegebenen ab, als sie sich streng auf die Fälle von Appendixinvagination beschränkt und Fälle, in denen die Appendix zufällig durch das Invaginatum mitgezogen wurde, nicht berücksichtigt, andererseits aber der Möglichkeit der Invagination der Appendix in sich selbst, wie sie der Fall Kuss und Guimbellot (Abb. 4) beweist, Rechnung trägt. In diesem Fall lag dazu noch eine retrograde Appendixinvagination in den wahrscheinlich tuberkulös entstandenen cystischen Hohlraum der Appendix vor. Ähnliche Möglichkeiten werden sich vielleicht bei Cystenbildung der Appendix ergeben. Nicht eingerechnet, weil unsicher, wurde in die Zahl der von uns zusammengestellten Appendixinvaginationen der Fall Jalaguiers, in dem die Appendixinvagination sich spontan wieder löste. Dieser Fall repräsentiert aber bei Beobachtung weiterer Fälle eine Gruppe, der sicher eine große Rolle zukommt. Nicht eingerechnet wurden ferner die Fälle Blauels mit beginnender Appendixinvagination, die als Übergangsfälle zu den rein cöcalen Invaginationen aufgefaßt wurden.



Unter den ins Coecum ragenden Appendixinvaginationen finden wir nur 2 Fälle von Inversion der Appendix ohne Beteiligung des Coecums, eine Form, deren Vorkommen Wilms und Ackermann, da diese Fälle damals noch nicht bekannt waren, völlig leugnen. Der eine Fall (Pototschnig), agonal entstanden, ist auf zeitliche Unterschiede im Absterben der Darmwand zurückzuführen, der andere (Hohmeier) war durch einen Spulwurm bedingt. Der von diesen beiden Autoren dieser Gruppe zugerechnete Fall von Langemak scheidet für uns deshalb aus, weil der Befund eines hühnereigroßen Tumors doch sehr für eine Mitbeteiligung der Cöcalwand spricht. Auch in vier weiteren Fällen von vollständiger Inversion der Appendix (Kidd, Brewer, Cooper, Blaxland) ist die Mitbeteiligung der Coecalwand anzunehmen. Wieweit in den letzten 5 Fällen auch eine zeitweise höher ins Kolon reichende Invagination eine Rolle gespielt haben mag, ist nach den mangelhaften Angaben über die Beschaffenheit des Kolons und des zugehörigen Mesenteriums schwer zu sagen. In den übrigen 13 Fällen, in denen die Invagination die Valvula nicht überschritt, war die Appendix nur partiell und stets an ihrer Basis invaginiert. In unserem Fall muß die Wandverdickung des Colon ascendens, die handbreit über die Valvula reichte, sich scharf nach oben begrenzte, und die narbige Verdickung des hinzugehörigen Mesocolons mit einer jedenfalls schon länger als 5 Tage bestehenden, zur Zeit der Anfälle sich vergrößerten und dann ins Kolon reichenden Invagination in Zusammenhang gebracht werden. Damit bildet dieser Fall, ebenso wie Kidds Fall einen Übergang zu den Fällen, in denen das Invaginatum auch bei der Operation oder Obduktion im Kolon gefunden wurde, und in denen die desinvaginierende Kraft (Antiperistaltik, lokaler Meteorismus u. a.) nicht mehr hinreichte, die Appendixinvagination auf das Coecum zu beschränken. In unserem Falle muß es daher sicher einen früheren Zeitpunkt gegeben haben, wo man eine im Colon ascendens liegende Invagination angetroffen hätte, will man nicht annehmen, daß der Einfluß der Narkose auf jeden Fall die Desinvagination herbeigeführt hätte. Jedenfalls aber hängt die geringere oder größere Ausdehnung der Invagination nicht nur mit dem früheren oder späteren Zeitpunkt der Operation zusammen, wie Moschkowitz meint, der das Tieferreichen der Invaginationen und die größere Häufigkeit dieser Fälle mit dem Umstand in Verbindung bringt, daß die Diagnose spät oder gar nicht gestellt wird. Für den regen Wechsel in der Größe der Invagination spricht bei genügender Größe der wechselnde Palpationsbefund und die Möglichkeit der operativen Desinvagination selbst langer Einscheidungen nach geraumer Zeit. Dieser Wechsel muß aber auch für die Appendixinvagination angenommen werden, da Verwachsungen trotz Entzündungserscheinungen zumeist fehlen, worauf



besonders Graw hingewiesen hat, während Jalaguier den Wechsel in der Ausdehnung der Appendixinvaginatoin durch den Rectalbefund nachweisen konnte. Durch diesen Wechsel der Ausdehnung der Invagination erklären sich die anfallsweisen Schmerzen durch Zerrung des Mesenteriums sowie das durch letzteres bedingte reflektorische Erbrechen, das in einer großen Anzahl von Fällen fehlt. Auch die Unregelmäßigkeiten im Stuhlgang, der Wechsel von Durchfällen und Obstipation sind in den Fällen, die sich auf Appendix und Coecum beschränken, soweit solche Unregelmäßigkeiten überhaupt vorkommen, mit dem Vorschieben der Invagination über die Valvula in Verbindung zu bringen, das dann die Erscheinungen einer chronischen Darmstenose hervorruft und auch die deutlich sicht- und fühlbare Peristaltik in Moschkowitz' und unserem Falle erklärt. Daß die Appendix allein, mag sie auch quer über die Valvula gelegen sein, wie Kidd sie in seinem Falle abbildet, ein nennenswertes Passagehindernis zu bilden vermag, ist nicht anzunehmen. Der Wechsel der Größe der Invagination hat ein mehr oder minder freies Mesocoecum zur Voraussetzung, wie es in unserem Falle vorhanden war.

Fälle, in denen die Appendixinvagination die Valvula überschritten hatte, wurden 28 gefunden. Davon war die Spitze des Invaginatums in 15 Fällen bis ins Colon ascendens (davon in drei Fällen bis zur Flexura hepatica), in sechs Fällen bis ins Transversum (ein Fall bis zur Flexura lienalis), in drei Fällen bis ins Colon descendens (ein Fall bis zur Flexura sigmoidea) vorgeschritten, in drei Fällen durch den Anus prolabiert, während sie in einem Falle retrograd invaginiert im Ileum lag. In diesen 28 Fällen war die Appendix fünfmal total (unabhängig von dem mehr oder minder tiefen Stand des Invaginatums) umgestülpt, zweimal teilweise invaginiert und in zwei Fällen die Ausdehnung der Invagination nicht angegeben. In den meisten Fällen dieser dritten Gruppe war das Mesocoecum resp. Mesocolon frei infolge Ausbleibens der Verklebung mit der dorsalen Leibeswand, die im 4. Embryonalmonat eintreten soll. Auch Ausnahmen kommen vor, so der Fall Connor, in dem das Caput coeci durch Adhäsionen fixiert war, ein Befund, der hinsichtlich der Mechanik der Invagination wichtig ist und noch zu besprechen sein wird. Eine embryonale Dystopie des Coecums unter der Leber, entsprechend dem 3. Embryonalmonat, fand sich in Greers und unserem Falle. Den Fall von Lees und Silcock, den sowohl Ackermann als auch Jalaguier in diese Gruppe rechnen, glauben wir ausschließen zu müssen, da nach der Beschreibung der Autoren überhaupt keine Appendixinvagination vorgelegen hat: „The posterior wall of the coecum carrying with it the appendix had been invaginated into the ascending colon", auch der Titel ihrer Mitteilung spricht nur von einer „ileocöcalen Intus-



suszeption", und sie sagen bloß in den Schlußbetrachtungen: „Die Form der Invagination schien in dieselbe Kategorie von Fällen zu gehören, in welchen eine Inversion der Appendix in das Coecum vorliegt." Es scheint sich also in diesem Falle um eine von der Hinterwand des Coecums ausgehende cöcale Invagination ohne Mitbeteiligung der Appendix im Sinne einer Invagination gehandelt zu haben.

Gehen wir nun zu dem Befund an der Appendix selbst über, so ist sie selbst bei weitreichenden Invaginationen auffallend selten gangränös. Sie ist meist verdickt, ödematös, auch im nicht invaginierten Abschnitt. Bei partieller Invagination ist die Schleimhaut der Basis zusammengewulstet und bildet zirkuläre, geschwollene Falten. Im Falle Corbetts hatte die teilweise invaginierte Appendix die Valvula passiert und lag im Ileum. Also eine retrograde appendikuläre Invagination. In einigen Fällen fanden sich narbige Veränderungen älteren Datums im Appendixlumen, die eine weitergehende Invagination verhinderten (z. B. bei Moschkowitz), während wieder bei Wright und Renshaw Verwachsungen der Appendixspitze im Winkel zwischen Ileum und Coecum im selben Sinne wirkten. Histologisch betrafen die Veränderungen meist die Mucosa und Submucosa, in einem Falle (Mermet) hauptsächlich die Serosa und Subserosa, in einem anderen (Curry und Shaw) alle Schichten. In unserem Falle fand sich eine äußerst starke lymphatische Hypertrophie der ganzen Appendixschleimhaut und ein ebenfalls hauptsächlich aus lymphatischem Gewebe bestehendes, breitbasig dem Invaginationskegel aufsitzendes, polypartiges Knötchen (Abb. 3).

Im Falle Kuss und Giumbellot fand sich eine primäre Tuberkulose der Appendix, in Blaxlands Fall ein malignes Papillom.

Das Mesenteriolum war meist narbig verdickt, die Valvula ileocoecalis in einigen Fällen gangränös.

Waterhouse fand neben der Appendixinvagination noch eine andere, wahrscheinlich eine Dünndarminvagination.

## Ätiologie und Mechanik der Appendixinvagination.

Die allgemeinen Prädispositionen zur Appendixinvagination wurden bereits besprochen. Lokal wird eine weitere appendico-cöcale Kommunikation, besonderes ein trichterförmiger Abgang der Appendix, ihr Ansatz am tiefsten Punkte des Coecums, in direkter Fortsetzung desselben (Rogers), wie es fötalen Verhältnissen entspricht, eine geringe Entwicklung der Gerlachschen Klappe ihr Zustandekommen erleichtern, wobei immer die Relation mit den invaginierenden Kräften in Betracht zu ziehen sein wird, denen gegenüber auch eine gut entwickelte Schleimhautfalte kaum dauernden Widerstand wird leisten können.



Was sind nun aber die treibenden, invaginierenden Kräfte bei der Appendixinvagination, wie kommt sie zustande?

Der erste Beobachter Kidd nahm, scheinbar an einer Erklärungsmöglichkeit verzweifelnd, die Appendixinvagination als angeboren an, aber noch Back (1910) schiebt diese Möglichkeit in den Vordergrund.

Es ist eine alte Streitfrage, ob die Appendixinvagination primär oder sekundär entsteht, ob sie aktiv oder passiv zustande kommt. Um dieser Frage näherzutreten, müssen wir uns zunächst mit der Eigenbewegung der Appendix beschäftigen. Noch Wilms leugnete die Eigenperistaltik der Appendix, aber schon Jalaguier konnte in Fällen, wo die Appendix in einem Hodenbruche lag, Erektionen, Kontraktionen und Bewegungen derselben palpieren, ja sehen, die sich auf das Coecum fortsetzten, das seinerseits hart wurde. Er folgerte daraus die Funktion der Appendix, die Peristaltik des Coecums und Dickdarms einzuleiten, und verglich sie mit der Kurbel eines Automobils, die die Maschine in Bewegung setzt, eine Meinung, die in jüngerer Zeit Dufour wieder vertreten hat. Dieselbe Peristaltik der Appendix, ihre Invagination ins Coecum konnte Jalaguier durch den rectalen Befund in einem Falle erheben, wo sich bei der nachträglichen Operation die Invagination rückgebildet fand. Diese Eigenbewegungen der Appendix konnten von Cohn röntgenologisch bestätigt werden, der ihre Mitbewegung einerseits mit dem Coecum, aber auch Bewegungen der Appendix um das Coecum als Fixpunkt feststellte. Später hat dann Klein die Erektion eines spulrunden Stranges im Bruchsack zur Diagnose der Appendix im Bruchsacke verwertet. Aber auch die Befunde bei den Operationen sprechen in diesem Sinne. Nach der Entwicklung des Coecums in unserem Falle konnten deutliche peristaltische Bewegungen der Appendix wahrgenommen werden, Rogers beschreibt ihre Reinvagination bei Nachlassen des desinvaginierenden Zuges, Jalaguier (3. Fall) bei leichtem Stoß der Appendix gegen das Coecum. Schließlich haben Gunn und Whitelocke durch Einbringen von Appendices in nicht oxydierte und spätere Übertragung in oxydierte Lockesche Lösung rhythmische Bewegungen an denselben wahrnehmen können, die $^1/_2$ Min. dauerten und von Intervallen von derselben Dauer unterbrochen waren. Dieselben Bewegungen fanden sie an Katzenappendices in situ. Sie konnten auch feststellen, daß bei jüngeren Individuen eine größere Lebhaftigkeit der Appendixbewegung besteht. Für die Möglichkeit der Appendixinvagination oder ihrer vollständigen Umstülpung, bloß durch ihre besonders starke Peristaltik spricht auch der Fall Pototschnig, der agonal entstanden, durch verschieden schnelles Absterben der Darmmuskulatur zu erklären ist. Es besteht also nach all diesen Beobachtungen zweifellos



die Möglichkeit der primären Appendixinvagination durch die Eigenperistaltik der Appendix, wobei die von ihr auf den Coecumgrund übergehende Kontraktion der Ringmuskelfasern des letzteren den sich gegen die Appendixperistaltik stemmenden Rahmen bildet und die schirmförmige Überdachung an der Abgangsstelle der Appendix vom Coecum zustande kommt. Es ist kein Zweifel, daß auch hier wie bei Darminvaginationen überhaupt die Kontraktion der Ringsmuskulatur die größere Rolle spielt (Propping), letztere war auch in unserem Falle besonders stark hypertrophiert (Abb. 3). Dabei werden allgemeine und lokale Umstände die Invagination erleichtern oder hemmen (z. B. eine Obliteration des Appendixlumens), andere wieder die Kraft der Peristaltik erhöhen. In letzterem Sinne wird z. B. der Verschluß der appendico-cöcalen Öffnung durch einen Schleimpfropf, durch einen Kotstein, durch eine knötchenartige Schleimhautvorwölbung (Abb. 2 und 3 K) wie in unserem Falle, ihre Verengung durch Drehung der Appendix, Schwellung der Mucosa eine Rolle spielen, indem der Widerstand die Kraft der Peristaltik erhöhen wird. So ein Momentbild aus der Reihe von Zuständen, wie sie auch in anderen Fällen zur Invagination geführt haben mögen, entwirft der Fall Rolleston, in dem die Appendixperistaltik einen Kotstein samt der umgebenden Mucosa ins Coecum befördert und dadurch einen Mucosaprolaps bewirkt hatte. Diesen, die Invagination einleitenden Schleimhautprolaps, der dann die übrigen Schichten mit sich zieht, nimmt auch Rogers zur Erklärung der Genese der Invagination an und das mit Recht, besonders wenn man noch andere, gleich zu besprechende, die Peristaltik anreizende und ihre Kraft erhöhende Umstände mit in Betracht zieht. Eine ähnliche Vorstellung liegt der Annahme Kellys zugrunde, nach der die Invagination der Appendix durch Schwellung der Appendixschleimhaut an der Basis eingeleitet wird. Diese Theorie führt jedoch ein anderes Moment in den Kreis der Betrachtung ein, das an sich die Peristaltik erhöht, nämlich die Entzündung. Ihr ist sicher eine große Bedeutung zuzuerkennen. Das jahrelange Bestehen von entzündlichen Darmerscheinungen in manchem unserer Fälle mit Koliken, wie sie Cruveilhier durch spontan sich rückbildende Darminvaginationen erklärt, ein höherer Grad der physiologischen Invaginationen Nothnagels spricht in diesem Sinne. Aber auch lokale akute und chronische Entzündungserscheinungen am Ileocoecum, die sich in Ulcusbildung manifestieren, oder spezifische Entzündungen scheinen in derselben Weise zu wirken. Hat sich nun aber einmal eine teilweise Invagination gebildet, so wird der zwischen den ins Coecum gewulsteten Schleimhautfalten der Appendix stagnierende Kot inflammierend wirken und die Peristaltik anpeitschen. Dabei wird zunächst entsprechend den Kolikanfällen ein Wechsel zwischen In-

vagination und Desinvagination eintreten, bis durch das Ödem eine gewisse Stabilisierung des Zustandes erreicht wird. Wie nicht nur die Entzündung, sondern schon die lokale Hyperämie (poussée congestive) invaginationsauslösend oder -vermehrend wirkt, zeigen die Kolikanfälle im Falle Mermet, die sich zu Beginn jeder Periode einstellten.

Eine große Rolle bei der Entstehung der Appendixinvagination kommt auch den Spulwürmern zu, auf deren Bedeutung in letzter Zeit Hohmeier wieder hingewiesen hat. Sie verursachen nicht nur mechanisch eine lebhafte Widerstandsperistaltik und Dehnung des Lumens der Appendix, sie verursachen auch eine die Peristaltik erhöhende Entzündung und helfen schließlich beim Verlassen der Appendix mit, dieselbe handschuhfingerartig umzustülpen. Ihre Mitwirkung wird sicher eine häufigere sein, als sich angegeben findet, da ihr Nachweis nicht immer möglich sein wird.

Auch das Platzen einer basal gelegenen Appendixcyste, wie sie sich im Falle Schmidt fand, kann eine Appendixinvagination bewirken (vgl. Abb. 5).

Die Bedeutung von Traumen, die sich nur bei den Fällen der dritten Gruppe angegeben finden, wird in der Kombination zwischen mechanischen und entzündlichen Momenten gelegen sein, die teils das Einsetzen einer starken lokalen Peristaltik, anderwärts Darmlähmung zur Folge haben. Ein, wenn auch nicht sehr glückliches Beispiel dafür bilden die Fälle, wo bei Operationen desinvaginierte Darmteile durch kleine Traumen oder Erschütterungen (z. B. Hustenstoß bei Leriche und Masson] sich wieder invaginierten, wobei natürlich auch Spannungsverhältnisse des Darms die Rückkehr in die alte Lage erleichtern. Bei manchen Arten von Traumen (Überstrecken des Körpers, Überheben) mag die Wirkung der Bauchpresse und die reaktive Hyperämie eine gewisse Rolle spielen.

Fremdkörper (Chaffey) können durch den um sie hervorgerufenen Krampf des Darms zur Darminvagination und sekundär zur Appendixinvagination führen.

Halten wir nach all dem Vorgebrachten die primäre Appendixinvagination nicht nur für möglich, sondern auch für die Ursache eines Großteils der tiefer reichenden Invaginationen, so wäre es trotzdem einseitig und in manchen Fällen undurchführbar, eine sekundäre Entstehung der Appendixinvagination zu leugnen, wie sie Wilms und Aschoff in allen Fällen annehmen. Betrachten wir bloß unseren Fall, so läßt er beide Arten von Erklärung zu. Es könnte sich um eine primäre Appendixinvagination ins Coecum gehandelt haben, wobei die polypöse Vorwölbung am Grunde des Coecums, Entzündung und Kontraktion des letzteren eine zeitweise ins Colon ascendens fort-



schreitende Invagination bewirkten. Diese Auffassung halten wir für die wahrscheinlichere. Aber der Fall spricht nicht unbedingt gegen die sekundäre Entstehung nach Wilms und Aschoff, daß zunächst eine cöcale Invagination vorhanden war, die zunächst ohne Appendixinvagination ins Colon ascendens reichte, und daß auch der in der Invaginationsscheide von außen auf die Appendix wirkende Druck nebst ihrer Peristaltik und der Dehnung der Appendixbasis wie in den Fällen von Blauel die Invagination bewirkt hat. Viel plausibler wird diese letztere Erklärung für tiefer reichende Fälle, wo die Invaginatumspitze im Colon transversum oder noch tiefer steht oder gar prolabiert. In solchen Fällen muß der von außen wirkenden, invaginierenden Kraft eine größere Bedeutung beigelegt werden, obwohl immer die Eigenperistaltik der Appendix zu betonen sein wird. Fast mit Sicherheit ist eine derartige sekundäre Entstehung der Appendixinvagination in Fällen wie dem Connors anzunehmen, wo das Caput coeci durch Adhäsionen fixiert war und das Primäre eine iliacale Invagination gewesen zu sein scheint.

Die Appendixinvagination ist gewiß mit Recht von Ackermann mit der Umstülpung des Meckelschen Divertikels verglichen worden, doch hat bei ersterer die Eigenperistaltik sicher noch größere Bedeutung wie bei der letzteren, wo sie Küttner betonte, während der von de Quervain für die Divertikelumstülpung angenommene negative Druck für die Appendixinvagination wohl keinerlei Bedeutung hat. Ein anderer Vergleich Ackermanns, nämlich der zwischen Appendixinvagination und Anus praeternaturalis, erscheint uns wenig glücklich, da letzterer in einem festen durch die Bauchwand gebildeten Rahmen prolabiert, während die Appendixinvagination sich gerade mit Vorliebe an einem besonders beweglichen Coecum etabliert.

## Cöcale Invagination.

Fast alle Fälle von Appendixinvagination (wir lassen nur die Fälle von Pototschnig und Hohmeier als Ausnahmen gelten) sind auch Invaginationen des Coecums. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von cöcaler Invagination aber ist die Appendix nicht invaginiert (Schiller, Penrose und Kellock, Eve, Elgart usw.), in anderen, Übergangsfällen, sicherlich bloß sekundär beteiligt. Diese letzteren Fälle sind geeignet, unsere vorerwähnte Meinung über die Möglichkeit des sekundären Zustandekommens der Appendixinvagination zu stützen, so der erste Fall von Blauel, in dem die Invagination dicht neben der Abgangsstelle der Appendix ausging, letztere normal, ihre Basis erweitert, mit ihrem Rande in die erweichte Partie des Coecums, das der zuerst ausgestülpten Partie entsprach, miteingestülpt war. Ebenso im dritten Falle desselben Autors, wo die Appendix nur mit dem äußersten Teile



ihrer Basis an der Einstülpung teilnahm. In diesen beiden Fällen ist also der Prozeß bis zur passiven Beteiligung der Appendix, die in der Dehnung ihrer cöcalen Öffnung und eben beginnender Invagination besteht, vorgeschritten, es fehlt nur noch das aktive Eingreifen ihrer Peristaltik, um die Appendixinvagination zu vervollständigen. Diese Kombination von Ursachen wird nicht so selten zu beschuldigen sein.

Handelt es sich in diesen Fällen um rein cöcale Invaginationen, ohne daß eine Ursache von seiten der Appendix vorläge, um Fälle, wo z. B. ein Ulcus des Coecums den Ausgangspunkt der Invagination bildet (Colman und Kellock), so gibt es wieder andere Fälle, in denen die Appendix, ohne invaginiert zu sein, die eigentliche Anstifterin des ganzen Unheils ist. Dies sind Fälle, in denen eine Appendicitis entweder die Spitze der Appendix derart ans Coecum fixierte, daß eine Einstülpung (Abb. 6) der Cöcalwand an dieser Stelle entstand (Thomson), oder daß die in ihrer ganzen Länge in eine Falte des Coecums eingebettete Appendix die Cöcalwand vorbuchtete und diese Stelle zum Ausgangspunkt einer tief reichenden Invagination machte (Rawes). In derselben Weise können aber auch andere entzündliche Prozesse am Caput coeci zu Invaginationen Anlaß geben, indem sie umschriebene Verdickungen der Cöcalwand bewirken und der zirkulären Muskulatur eine geeignete Handhabe zur Invagination geben (Kelly und Hurdon).

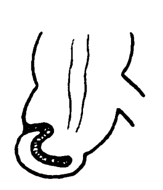


Abb. 6. Eigene Rekonstruktion nach den Angaben Thomsons.

Aber nicht nur die Appendix selbst und ihre Verwachsungen, sondern auch durch ihre Entzündung hervorgerufene, weiter abliegende Verwachsungen können zu Darmspornbildung und damit zum Ausgangspunkt von Invaginationen führen. So lag im Falle Wollin (Abb. 7) der Darmsporn der Valvula ileocoecalis gegenüber an der lateralen Kolonwand, im Falle Bayers im Ileum und gab Veranlassung zur Invagination. Allerdings kann es auch ohne Veränderung der Appendix zur Darmspornbildung und ihren Folgen kommen infolge Hypertrophie einer Tänie oder geschrumpften Adhäsionen wie in den Fällen Duchaussoy, Fleiner und Schiller.

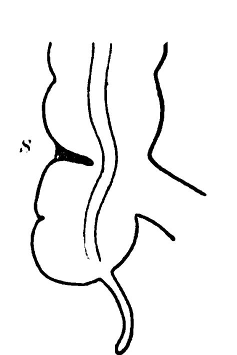



Abb. 7. Nach Wollin. $S$ = Darmspornbildung.

## Invaginatio ileocoecalis.

Der Begriff der ileocöcalen Invagination ist der große Sammeltopf, in den auch jetzt noch immer der Großteil der uns interessierenden Invaginationen, soweit sie das Kolon erreichen, geworfen wird, von der veralteten Anschauung ausgehend, daß die Valvula stets der führende Teil sei. Toldt hatte bereits im Jahre 1894 die Beteiligung





der Längsmuskulatur sowohl des Ileums als auch des Dickdarms an der Klappe bis nahe an die Lippenränder und damit die ganz besondere Schwierigkeit einer Invagination der Valvula nachgewiesen. Trotzdem finden wir sie noch lange als den führenden Teil bezeichnet, bis Graw, Lorenz, Clubbe, Delore und Leriche, Blauel u. a. den häufigsten Ausgangspunkt dieser Invaginationsart ins Coecum verlegen. Nach dem allerdings nicht sehr großen Material der Klinik kann aber nicht die cöcale, sondern muß die iliacale Invagination als die häufigere bezeichnet werden, wobei die Benennung, um Unklarheiten zu vermeiden, nach dem Vorschlage von Wilms am besten nach dem führenden, also primär invaginierten Darmteil erfolgt. Die Zahl der in Betracht kommenden Fälle von „ileocöcaler" Invagination der Klinik, wobei alle Tumorfälle ausgeschaltet sind, beträgt im Zeitraum von 1900 bis 1920 14, die sich auf 8 iliacale, 2 cöcale und 4 Invaginationes colicae verteilen. Also ein vierfaches Übergewicht der iliacalen Invaginationen gegenüber den cöcalen. Ein Fall, in dem die Valvula führte, konnte mit Ausnahme eines Tumorfalles nicht gefunden werden.

## Das klinische Bild der Appendixinvagination.

Das Wichtigste ist die Anamnese. Kolikartige, anfallsweise Bauchschmerzen, die zunächst in der Nabel- oder Magengegend, später meist im rechten Unterbauch lokalisiert werden, von kurzer Dauer, intermittierendem Charakter, wobei in den Pausen gar keine Beschwerden bestehen, der Beschäftigung nachgegangen werden kann. Die Anfälle kurz, wenige Minuten andauernd, oft mit sichtbarer, fühlbarer Peristaltik, äußerst schmerzhaft, so daß Kinder laut aufschreien. Der erste Beginn der Anfälle liegt ganz verschieden weit zurück, meist einige Wochen, häufig aber auch nur einige Tage, in anderen Fällen wieder monate- oder jahrelang. Bisweilen wird ein veranlassendes Trauma angegeben, ein Schlag oder Sturz auf den Bauch, Überstrecken des Körpers, Überheben, Verschlucken eines Fremdkörpers. In anderen Fällen wird ein Diätfehler mit dem Einsetzen des ersten Anfalls in Verbindung gebracht, in anderen wieder besteht eine Überempfindlichkeit des Darmtraktes, ein Neigen zu Kolikanfällen seit der Kindheit, wobei dann ein Diätfehler als letzte Ursache angegeben wird; bisweilen setzen die Anfälle mit dem Beginn jeder Periode ein, in einem Falle lag eine Cholera einige Monate zurück. Das ständige Kürzerwerden der schmerzfreien Intervalle ist ebenfalls charakteristisch. Zunächst sind Wochen, dann Tage, endlich nur Stunden anfallsfrei, schließlich fortwährende Anfälle. Die Temperatur ist zu Beginn nicht erhöht. Der Stuhl regelmäßig, oft bis zum letzten Tag. Bisweilen wird der Abgang von Spulwürmern angegeben.



Läßt sich aus der Anamnese vieles entnehmen, so gibt der klinische Befund, zumindestens für Fälle der ersten und zweiten Gruppe, in denen keine größere Invagination vorliegt, meist nur negative Anhaltspunkte. Wohl besteht eine Bauchdeckenspannung, sie muß aber nicht hochgradig sein. Ein freier Erguß findet sich nur selten nachweisbar, Meteorismus nur in wenigen Fällen. Erbrechen meist, aber keineswegs immer. Puls und Temperatur zur Zeit der Beobachtung hängen vom Zustande des Invaginatums und der Entzündung des Darmes überhaupt ab und sind mit Ausnahme von einzelnen Fällen meist normal. Die Zunge bleibt natürlich in Fällen, wo kein Hindernis für die Stuhlentleerung, kein Erbrechen vorliegt, rein. Dieses Symptom kann aber, weil es ebenso unbeständig ist wie die, von denen es abhängt, nicht zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Baucherkrankungen herangezogen werden, wie Graw es tut. Bisweilen wird die rectale Untersuchung einen Anhaltspunkt geben können, indem man die Appendix als einen runden, langen, sich eregierenden Körper, der in einen mehr oder minder großen Tumor übergeht, tasten kann, wie Jalaguier in einem Falle sich angeblich spontan lösender Appendixinvagination angibt. In Fällen, die die Appendix ohne Mitbeteiligung des Coecums betreffen, wird selbstverständlich kein Tumor zu tasten sein. In dem Maße jedoch, als das Coecum und das Kolon mitbeteiligt sind, wird ein kleinerer oder größerer Tumor entweder gar nicht oder nur bei Narkoseuntersuchung oder im warmen Bade oder schließlich deutlich palpabel sein. Je nach der Ausdehnung der Invagination variiert auch die Form des Tumors, klein quergestellt, rundlich hühnereigroß, schließlich in die Walzenform der gewöhnlichen Invaginationstumoren übergehend und während der Anfälle sich vergrößernd. Meist in der rechten Unterbauchgegend lokalisiert, darf die Lokalisation eines kleinen Tumors im rechten Hypochondrium nicht beirren, da es sich um ein embryonal verlagertes Coecum handeln kann. Gemäß dem weiteren Vorrücken der Invagination wird auch die Lokalisation des Tumors dem weiteren Verlauf des Kolons folgen. Der Tumor ist, entsprechend dem zumeist freien Mesenterium, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gut beweglich. Über dem Tumor, ihn bei geringer Größe verdeckend, besteht fast immer eine ausgesprochene Bauchdeckenspannung, die aber entsprechend dem mehr chronischen Verlaufe dieser Art von Invaginationen und der subakuten Entzündung, jene der akuten Appendicitis zumeist nicht erreicht, es wäre denn, daß bereits schwere Ernährungs- und Entzündungserscheinungen am Invaginatum vorliegen.

Überschreitet das Invaginatum den Anus und prolabiert, so wird die Appendixinvagination in Form eines kleinen oder größeren Polypen auf der Spitze des Prolapses sichtbar sein.



## Diagnose und Fehldiagnosen.

Die kurz andauernden, heftigen Attacken, das gänzlich freie Intervall, die allmähliche Häufung der Anfälle, der oft chronische, lange fieberfreie Verlauf, Bauchdeckenspannung bei Fehlen oder Vorhandensein eines kleinen Tumors wird für die Diagnose einer Appendixinvagination ins Coecum sprechen. Nicht differenziert wird letztere dadurch, sondern höchstens durch die Röntgenuntersuchung, gegenüber einer beginnenden Coecuminvagination ohne Appendixinvagination, die dieselben Symptome bieten kann. Ein abgegangener Spulwurm wird immer den Verdacht auf Appendixinvagination nahelegen. Bei einer tiefreichenden „ileocöcalen" Invagination wird die Invagination der Appendix nicht zu diagnostizieren sein, es wäre denn, daß ein polypartiger Vorsprung auf der Höhe des Invaginatums im rectalen Befund oder prolabiert die Mitbeteiligung der Appendix verrät.

Die häufigste Fehldiagnose bei Fällen von Appendixinvagination, die sich aufs Coecum beschränken, ist die Appendicitis. Und gerade diese Fehldiagnose halten wir bei Kenntnis des eigentümlichen attackenartigen Verlaufs der Erkrankung mit den gleich darauffolgenden freien Intervallen, trotz unseres eigenen Fehlers, für vermeidbar, besonders wenn noch ein Tumor in Narkose zu tasten ist und der rectale Befund berücksichtigt wird. Eine epigastrische Hernie, wie sie im Falle Graw angenommen wurde, wird sich bei nicht zu starker Adipositas der Bauchdecken wohl ausschließen lassen. In manchen Fällen wird die Entscheidung, ob ein spezifischer oder maligner Tumor oder eine Invagination oder beides vorliegt, sehr schwer und neben dem Allgemeinbefund (anderweitige Tuberkulose oder Kachexie) die wechselnde Größe des Tumors und der Röntgenbefund zu beachten sein.

Ganz besonders zu betonen ist die Notwendigkeit der genauen Unterscheidung zwischen einem Rectumprolaps und dem Prolaps eines Invaginatums, und es sei diesbezüglich ganz besonders auf den Fall von Burghard hingewiesen, in dem bei einem 60jährigen Manne diese Verwechslung passierte, die invaginierte, polypartig vorragende Appendix für die Ursache des angeblichen Rectalprolapses gehalten und abgetragen wurde. Die Aufnahme der Anamnese, der Palpationsbefund des Abdomens, Suchen nach der Umschlagstelle des Rectalprolapses wird vor derartigen verhängnisvollen Irrtümern bewahren.

## Operation und Mortalität.

In 42 Fällen von Appendixinvagination finden sich genügende Angaben über die Art der vorgenommenen Operation. Im ersten Falle, wo die Appendix in sich selbst retrograd invaginiert war, ge-



nügte die Appendektomie, in 12 Fällen wurde die Appendix desinvaginiert und typisch appendektomiert, in 10 Fällen wurde das Caput coeci mehr oder weniger weit von der Abgangsstelle der Appendix samt dieser amputiert, in 13 Fällen wurde Coecum samt Valvula reseziert, in 5 Fällen wurde die Coecotomie und Appendektomie von innen her ausgeführt, in einem Falle nach Coecotomie die Appendix desinvaginiert und in gewöhnlicher Weise amputiert. In 9 Fällen fanden sich nur ungenügende Angaben über die Operationsmethode, während 4 Fälle sich auf Obduktionsbefunde stützen.

Von all diesen Operationsmethoden ist für Fälle, in denen wie in unserem Falle die Valvula nicht überschritten ist, die Amputation des Coecums 1—2 cm rings um die Abgangsstelle der Appendix bei weitem jeder anderen Methode vorzuziehen. Damit fällt der Ausgangspunkt der Invagination und die Möglichkeit der Reinvagination weg, ohne daß eine weitere Fixation des Coecumstumpfes nötig wäre. Desinvaginiert man dagegen die Appendix und amputiert sie in gewöhnlicher Weise, so beläßt man nicht nur einen Teil der Invagination, ja man vermehrt ihn vielleicht in manchen Fällen durch Einstülpung des Appendixbürzels. Wird man auch die Reinvagination z. B. durch Bildung einer Längsfurche im Colon ascendens, wie Jalaguier es tat, oder Fixation des Stumpfes verhindern können, und sind auch Fälle von Invaginationsrezidive nach Appendektomien nicht bekannt, so schafft doch die teilweise oder vollständige Amputation des Coecums eine viel größere Sicherheit. Die Naht wird bei der meist vorhandenen starken Hypertrophie aller Schichten des Coecums meist leicht und sicher zu legen und nur bei Vorhandensein einer spezifischen Entzündung des Coecums wie im Falle Kuss und Guimbellot, wo es zur Bildung einer Darmfistel kam, gefährdet sein. Diese Methode eignet sich ebenfalls für die Fälle mit völliger Umstülpung der Appendix, die samt dem amputierten Stück Cöcalwand aus dem Coecum herausfällt. In diesen Fällen kommt aber auch die Coecotomie und Appendektomie von innen her in Betracht, obwohl auch diese Methode einen geeigneteren Angriffspunkt für die Reinvagination des Coecums hinterläßt wie die Amputation und quere Naht des Coecums. In Fällen von Invagination der Appendix in sich selbst (Kuss und Guimbellot), wo die Basis der Appendix unbeteiligt ist, wird selbstverständlich die gewöhnliche Appendektomie genügen. Für Fälle, wo neben der Appendixinvagination der Verdacht eines malignen oder spezifischen Tumors besteht, wird natürlich die Resektion des Ileocoecums am Platze sein. Fälle, in denen die Valvula überschritten ist, werden nach möglichst weitgehender Desinvagination die Amputation des Coecums oder, falls diese nicht möglich ist, die Resektion des Ileocoecums erfordern.



Auffallend ist die geringe Mortalität nach der Resektion in den vorliegenden Fällen, zwei Todesfälle bei elf Resektionsfällen, obwohl ein großer Teil Kinder betraf. Das scheint mit dem chronischen Verlauf der Fälle zusammenzuhängen, die nicht im akuten Ileus zur Operation kamen wie die Fälle unserer Klinik, wo von sieben Resektionen wegen Darminvagination fünf Fälle starben.

Damit kommen wir zur Frage der Mortalität der Appendixinvagination überhaupt. Soweit sie die operativen Fälle der ersten zwei Gruppen betrifft, ist sie überhaupt gleich Null. Dagegen finden sich unter 31 operierten Fällen der dritten Gruppe drei Todesfälle, was einer Mortalität von 9,7% dieser Gruppe oder einer Gesamtmortalität von 6% der drei Gruppen, die zusammen 50 operierte Fälle enthalten, entspricht. Ein Fall (Greig Smith) starb nach Lufteinblasung ins Rectum.

Die Prognose dieses seltenen Leidens ist also eine günstige, falls operiert wird, ungünstig, wenn allzu lange gewartet wird, wie die aus früheren Zeiten stammenden Obduktionsbefunde beweisen.

Woran sterben nun eigentlich die Patienten mit einer Appendixinvagination? An Peritonitis scheinbar nicht, denn in Kidds Fall fehlte sie völlig, in Chaffeys Fall war sie nicht allgemein. Es ist für diese Fälle eine chronische Stercorämie anzunehmen, der die meist jungen Patienten erliegen.

## Zusammenfassung.

Es wurde ein Fall von partieller Invagination der Appendix ins Coecum bei einem siebenjährigen Knaben beobachtet. Diesen Fall eingerechnet, konnten aus der Literatur 55 Fälle von Appendixinvaginationen zusammengestellt werden, wobei die Appendix entweder in sich selbst oder ins Coecum oder mit diesem in tieferliegende Darmabschnitte invaginiert gefunden wurde. Prädisponierend wirken Rasse, Geschlecht, Alter und familiäre Disposition, lokal ein trichterförmiger Abgang der Appendix vom Coecum, auslösend ihre durch Entzündung oder Widerstand erhöhte Peristaltik. Die Appendixinvagination kann primär oder sekundär entstehen. Es bestehen Beziehungen zur cöcalen Invagination, die einen Teil der gewöhnlich als „ileocöcalen" Invaginationen zusammengefaßten Fälle ausmacht.

Den wichtigsten Anhaltspunkt für die Diagnose der isolierten Appendixinvagination liefert die Anamnese, die über kurzdauernde anfallsweise, allmählich an Zahl zunehmende, äußerst heftige Schmerzen mit freien Intervallen berichtet, während der lokale Befund eine meist nicht sonderlich hochgradige Bauchdeckenspannung in der Gegend des Coecums feststellen kann. Erbrechen, Puls und Temperatur-

erhöhung sind unsichere Symptome. Tiefer reichende Invaginationen bieten das für Intussuszeptionen bekannte Bild und werden meist als solche erkannt, während die isolierte Appendixinvagination in der Mehrzahl der Fälle für Appendicitis gehalten wird. Die Operation ist in allen Fällen indiziert und besteht am besten in der Amputation des Coecums, bzw. mit vorhergehender Desinvagination. Die Gesamtmortalität von 50 operierten Appendixinvaginationen beträgt 6%.

## Literaturverzeichnis.

[1]) Ackermann, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, 579. 1903. — [2]) Back, Proc. of the roy. soc. of med. **3**, 25. 1909—1910. — [3]) Belli, Inaug.-Diss. Bonn 1918. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 96. — [4]) Binney, Australasian med. gaz. 1908, S. 358. Ref. bei Moschkowitz. — [5]) Blauel, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, 106. 1910. — [6]) Blaxland, Brit. journ. of surg. 1920, Nr. 30. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 531. — [7]) Brewer, Americ. Med. **9**, 67. 1905. — [8]) Burghard, Brit. journ. of surg. 1914, S. 721. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1093. — [9]) Chaffey, Lancet 1888 (II), S. 17. — [10]) Clubbe, Brit. med. journ. 1905 (I), S. 1327. — [11]) Cohn, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 606. — [12]) Colman und Kellock, Transact. of the clin. soc. **51**, 227. — [13]) Connor, Lancet 1903 (II), S. 600. — [14]) Cooper, Lancet 1911 (I), S. 229. — [15]) Corbett, Brit. med. journ. 1914, S. 915. — [16]) Curry und Shaw, Lancet 1916 (I), S. 866. — [17]) D'Arcy Power, Lancet 1897 (II), S. 1319. — [18]) Delore und Leriche, Rev. de chirurg. 1908, S. 38. — [19]) Dodds Parker, Brit. med. journ. 1909 (II) S. 1799. — [20]) Duchanssoy, Zit. bei Fleiner. — [21]) Dufour, Presse méd. 1920, S. 773. — [22]) Elgart, Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 923. — [23]) Enderlein, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1021. — [24]) Eve, Brit. med. journ. 1901, S. 582. — [25]) Fleiner, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **101**, 484. — [26]) Graw, Brit. med. journ. 1897 (II), S. 956. — [27]) Greer, Brit. med. journ. 1909 (II), S. 1746. — [28]) Greig Smith, Abdominal surgery **2**, 678. — [29]) Gunn und Whitelocke, Brit. journ. of surg. 1914, July. Ref. Lancet 1914 (II), S. 403. — [30]) Haasler, Arch. f. klin. Chirurg. **68**, 817. — [31]) Haldane, Scottish med. and surg. journ. **12**, 333. Ref. bei Moschkowitz. — [32]) Hogarth, Brit. med. journ. 1903 (I), S. 850. — [33]) Hohmeier, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 290. — [34]) Hutchinson, The pedigree of disease. London, Churchill 1884. — [35]) Jalaguier, Bull. de l'acad. d. méd. **54**, 1905, S. 308. — [36]) Jalaguier, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1913, S. 1265. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 2028. — [37]) Kastan, Inaug.-Diss. Heidelberg. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. 1913, S. 367. — [37]) Kelly und Hurdon, The vermiform appendix and its diseases. — [39]) Kidd, Edinburgh med. journ. 1859 (I), S. 793. — [40]) Klein, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 534. — [41]) Knight, New Zealand med. journ. **4**, 106. 1891. Ref. bei Moschkowitz. — [42]) Küttner, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **21**, 289. — [43]) Kuss und Guimbellot, Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris **82**, 487 1907. — [44]) Langemak, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1564. — [45]) Lees und Silcock, Brit. med. journ. 1898 (I), S. 1327. — [46]) Leriche und Masson, Lyon chirurg. **67**, 325. 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 689. — [47]) Lorenz, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **77**, 7. 1905. — [48]) M'Connell und Wilson, Brit. journ. of surg. 1914, S. 673. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. 1914, S. 596. — [49]) Mermet, Bull. de la soc. anatom. de Paris 1896, S. 332. — [50]) Monsárrat, Brit. med. journ. 1900 (II), S. 1790. — [51]) Moschkowitz, Med. rec. 1910 (II), S. 1087. — [52]) Niederle, Ref.



Zentralbl. f. Chirurg. 1904, S. 1078. — [53]) Penrose und Kellock, Lancet 1898 (II), S. 261. — [54]) Pitts, Lancet 1897 (I), S. 1602. — [55]) Pollag, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**, 185. 1916. — [56]) Potoschnig, Med. Klin. 1918, S. 587. — [57]) Propping, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, 536. 1910. — [58]) Rawes, Lancet 1906 (II), S. 1659. — [59]) Ridell, Brit. med. journ. 1903 (I), S. 72. — [60]) Rogers, The St. Paul med. journ. 1909 (II), S. 458. — [61]) Rolleston, Edinburgh med. journ. **4**, 21. 1898. Ref. bei Moschkowitz. — [62]) Schiller, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **17**, 603. 1896. — [63]) Schmidt, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 627. 1909. — [64]) Struthers, Lancet 1906 (II), S. 1345. — [65]) Thomson, Brit. med. journ. 1911 (I), S. 491. — [66]) Toldt, Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss. Wien, **103**. 1894. — [67]) Wallace, Surg. gynaecol. a. obstetr. **11**, 337. 1910. — [68]) Waterhouse, Lancet 1897 (II), S. 1319. — [69]) Watson, Lancet 1911 (II), S. 942. — [70]) Westermann, Weekblad van det Neederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. 24. — [71]) Wilms, Der Ileus. Dtsch. Chirurg. Liefg. 46g, S. 650. 1906. — [72]) Wollin, Prag. med. Wochenschr. 1913, S. 5. — [73]) Wright und Renshaw, Brit. med. journ. 1897 (I), S. 1470. — [74]) Young, Glasgow med. journ. 1911 (II), S. 380. — [75]) Young, Brit. med. journ. 1920 (I), S. 365.





(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. Eiselsberg] und dem II. Anatomischen Institut in Wien [Vorstand: Prof. Hochstetter].)

# Über die Fissura sterni und ihre Entstehung.

Von

**Dr. Alfred Szenes,**
Operateur der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1921.)*

Im folgenden sei Mitteilung über einen Fall von Sternalfissur gemacht, den mehrere begleitende Umstände zu einem ungemein seltenen machen und eine Entstehungsmöglichkeit besonders nahelegen.

Der Fall wurde am 26. XI. 1920 von Prof. Eiselsberg in der Gesellschaft der Ärzte demonstriert[1]) und mir in liebenswürdigster Weise zur Publikation überlassen, wofür ich meinen tiefsten Dank aussprechen möchte.

O. D., 8 Jahre alt, Schüler aus Agram. Die Eltern sind gesund. Mißgeburten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Pat. wurde in normaler Weise geboren, hatte aber die Nabelschnur um den Hals gewickelt und kam bewußtlos auf die Welt. Die Thoraxspalte besteht seit Geburt. Auf der die Spalte bedeckenden, narbenartigen, dünnen, muldenförmig eingesunkenen Haut lagen bei der Geburt Krusten, die sich später ablösten. Außer einigen Erkältungskrankheiten (Bronchitis, Angina) war Pat. niemals krank. Keine Kinderkrankheiten. Schnelles Laufen ist wegen dabei auftretender hochgradiger Atemnot unmöglich.

Status praesens: 119 cm großer, schwächlicher, mäßig genährter Knabe. Tubera frontalia vorspringend. Zähne schlecht, aber ohne rachitische Schmelzdefekte. Tonsillen vergrößert, Pupillen prompt reagierend. Keine Struma, die Drüsen am Halse nicht vergrößert. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen ohne Besonderheiten.

Status chirurgicus: Das Sternum zeigt eine 3 cm breite, caudalwärts sich verengende Spalte, die beiderseitig geradlinig, scharfrandig begrenzt ist, ohne daß man in diesem knochenharten Rande die Enden der einzelnen Rippen unterscheiden könnte. Die Spalte wird durch eine 10 × 3 cm große, dünne Narbe bedeckt, durch die man blau durchschimmernd die großen Gefäße pulsieren sieht (Abb. 1). Bei seitlicher Thoraxkompression läßt sich die Spalte etwas verschmälern. Vom oberen Winkel der Narbe zieht eine von normaler Haut bedeckte Falte wammenartig von der Brust zum Kinn (Abb. 2). Kompression dieser vorspringenden Falte wird unangenehm empfunden, in ihr ist undeutlich die Trachea zu tasten. 9 cm caudal vom oberen Rande der Claviculae, deren ventrales Ende deutlich

[1]) Med. Klinik 1920, S. 1250.

getastet werden kann, zieht eine 2 cm breite Knochenbrücke über die Spalte (Proc. ensiformis?), die caudal davon in den sehr spitzwinkeligen Sternocostalwinkel übergeht, der bis zum Ende der VI. Rippe hinaufreicht. Am Kinn findet sich entsprechend dem Ansatz der wammenartigen Falte ein spitzer Knochen-

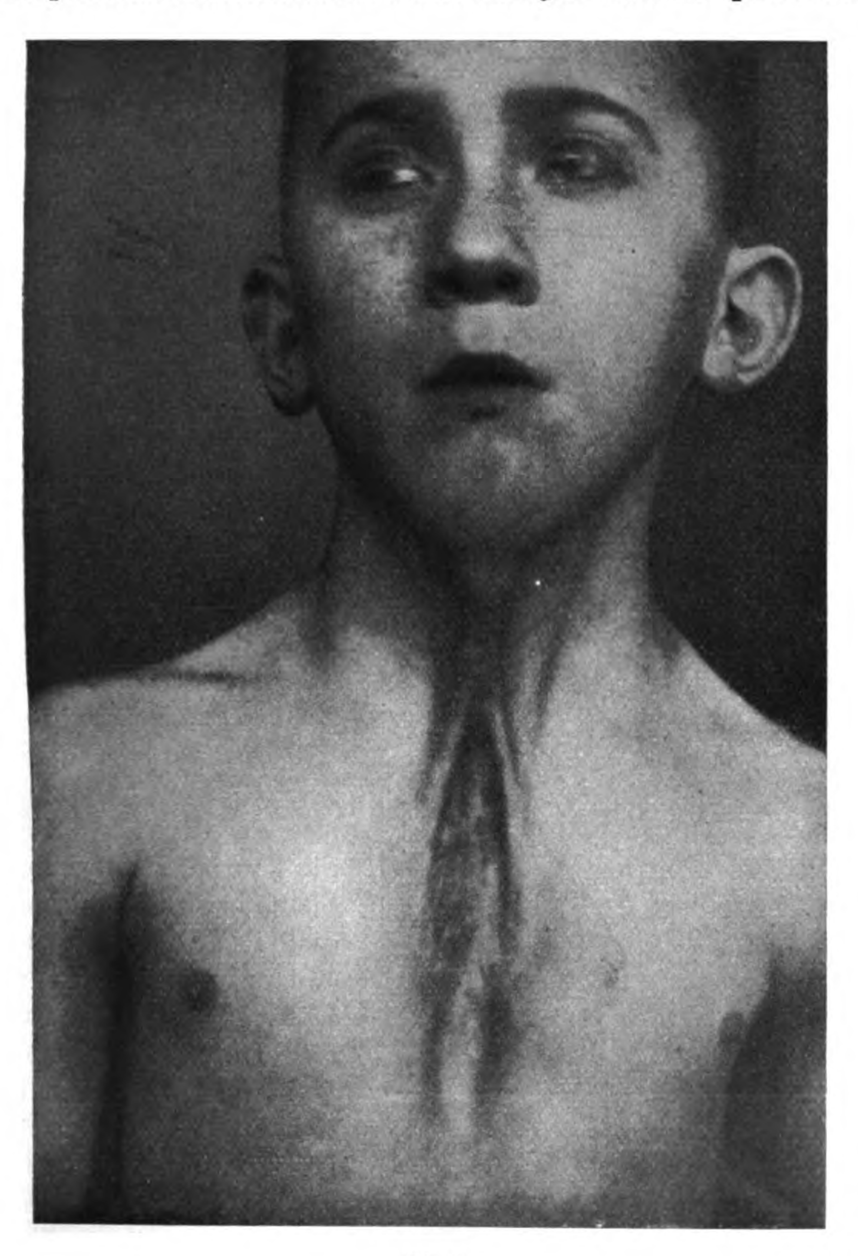


Abb. 1.

fortsatz von ungefähr $2^1/_2$ cm Höhe und 3 cm Breite. Es besteht eine Bewegungseinschränkung des Kopfes, der nicht nach rückwärts bewegt werden kann, sondern leicht nach vorn geneigt gehalten wird.

Die Röntgenuntersuchung (Dr. Sgalitzer) zeigt bei einer Schrägaufnahme des Thorax ungefähr einen Querfinger breit von den knöchernen Enden der I. bis V. Rippe in ihrer Verlängerung einige kalkdichte Herde. Der größte

ist ungefähr fingernagelgroß in der Verlängerung der I. Rippe. Sie könnten Verkalkungsherden in nicht zur Verschmelzung gelangten Sternalleisten entsprechen. Diese Annahme wird wahrscheinlich durch den Umstand, daß eine seitliche Sternumaufnahme das Manubrium und auch einen Teil des Corpus sterni angedeutet erscheinen läßt.

Der Verlauf der Trachea ist normal.

Operation am 5. XII. 1920 (Prof. Eiselsberg): In ruhiger Äthernarkose quer gestellter Schnitt unterhalb des Kehlkopfes von ca. 6 cm Länge. Schrittweise Durchtrennung der sich spannenden Bindegewebsfasern und Muskelzüge (Platysma und insbesondere der Sternalpartien beider Mm. sternocleidomastoidei, der Mm. sternohyoidei und sternothyreoidei), bis die Schilddrüse freiliegt. Hierauf Vereinigung in der Längsrichtung, wodurch eine gute Konfiguration (Verschwinden der Wammenbildung) des Halses erreicht wird. Verband. Reaktionslose Heilung.

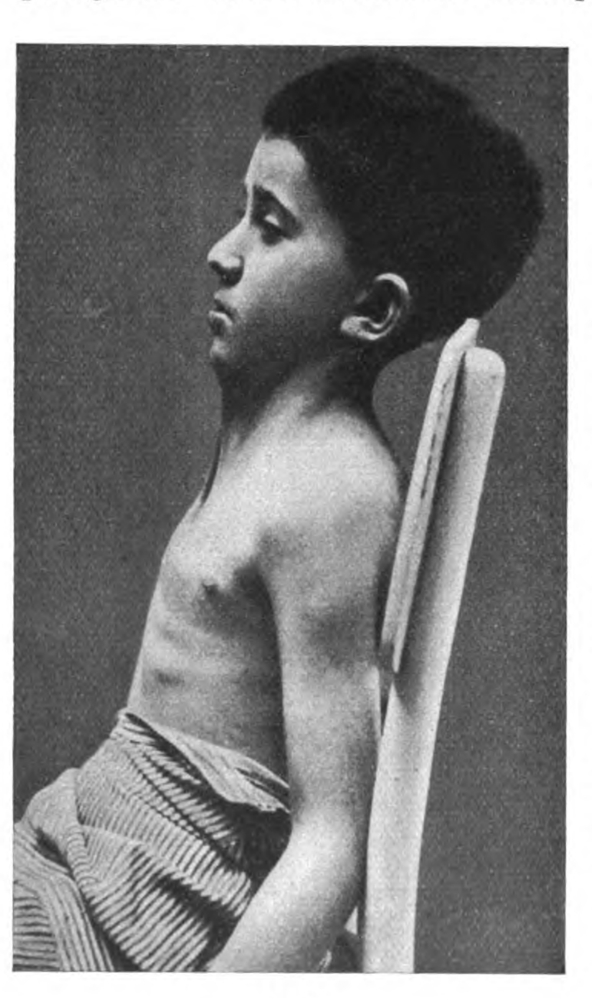
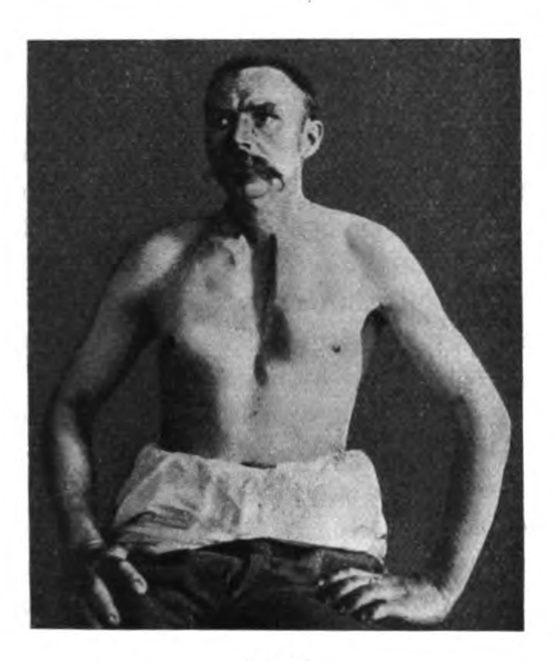


Abb. 2.

Im vorliegenden Falle handelt es sich nach dem klinischen Befunde, der die Thoraxspalte beiderseits von einem knochenharten, scharfen, geradlinigen Rand begrenzt erscheinen ließ, um eine Fissura sterni, wobei die kantige Begrenzung der Spalte beiderseits als der mediale Rand der nicht zur Vereinigung gelangten Sternalleisten anzusehen ist, die die Rippen untereinander verbanden und deren Breite sich infolge ihrer lateral gegen die Intercostalräume unscharfen Abgrenzung nicht genau bestimmen ließ, aber ungefähr zwei Querfinger betrug. Die Sternalleisten wiesen nach dem Röntgenbefunde mehrere Verkalkungsherde auf, entsprechend der Höhe der ventralen Endigungen der einzelnen Rippen, einen besonders großen entsprechend der Höhe der ersten Rippe. Die Verkalkungsherde werden wahrscheinlich entsprechend der Ausdehnung der Sternalleisten in Knorpelgewebe und mit diesem in straffes Bindegewebe eingebettet gelegen anzunehmen sein. Die Vereinigung der aus den einzelnen Verknöcherungspunkten

hervorgehenden Knochenkerne des normalen Brustbeinkörpers pflegt erst um das 15. Lebensjahr zu geschehen. Waren also entsprechend dem viel jüngeren Alter unseres Patienten schon normalerweise am Brustbeinkörper durch Knorpelgewebe getrennte Knochenherde zu erwarten, so sind doch die in den getrennt gebliebenen Sternalleisten unseres Falles röntgenologisch aufgefundenen als gegenüber der Norm stark unterentwickelt zu bezeichnen.

Die den Sternalspalt überbrückende, schmale Knochenspange scheint als der hochstehende Processus xiphoideus anzusehen zu sein.



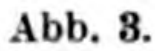


Abb. 3.

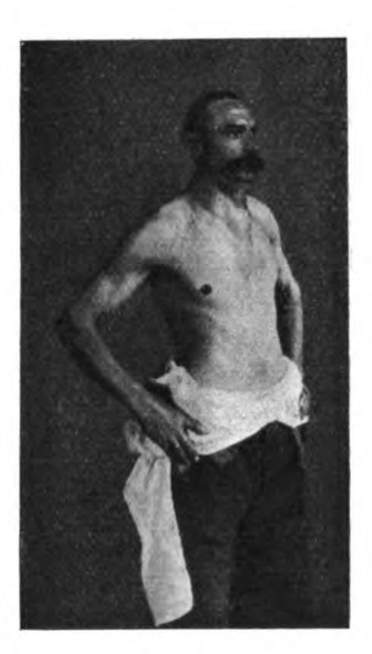


Abb. 4.

Das Auffallende aber an diesem Falle, was bisher, soweit unsere Kenntnis reicht, kein Fall von Fissura oder Agenesia sterni zeigte, ist die eigentümliche Narbenbildung zunächst über dem Thoraxdefekt selbst, weiter mit einem subcutanen Narbenstrang bis ans Kinn reichend und dort an einem eigenen spornartigen Knochenfortsatz der Mandibula ansetzend, eine Wammenbildung zwischen Kinn, Hals und Brust, wie sie das seitliche Bild (Abb. 2) deutlich erkennen läßt und die Operation zu beseitigen hatte.

Am häufigsten von den Mißbildungen des Sternums ist die partielle Fissura sterni, die das Manubrium betrifft und mehr oder weniger tief in das Corpus sterni hinein vordringt. Einen derartigen Fall zeigen die Abb. 3 und 4, die wir Herrn Prof. Hochstetter verdanken und die die Niveauschwankungen im Bereiche der Fissur bei Inspiration und forcierter Exspiration bei geschlossener Glottis veranschaulichen,

ähnlich wie der von Henschen abgebildete Fall, während in unserem Falle leider daraufhin nicht geprüft wurde.

Viel seltener als die partielle obere Fissur des Sternums sind Fälle, in denen die Vereinigung der beiden Sternalhälften in ihren caudalen Anteilen nicht zustandekam und so ein normal zu durchlaufender, embryonaler Zustand stabilisiert erscheint (vgl. den Fall Lund); gewöhnlich findet sich diese Form der Mißbildung mit Ectopia cordis kombiniert (Fälle von Haan, Fronmüller). Selten sind auch Fissuren, die wie in unserem Falle das Sternum median völlig durchlaufen und nur vom Processus ensiformis überbrückt werden. Dieses Verhalten ähnelt einem Befunde, wie ihn Rathke bei Acanthias meleagris regelmäßig erheben konnte, wo sich ein Brustbein findet, das während des ganzen Lebens aus zwei, wenn auch sehr naheliegenden Seitenhälften, die aber nie miteinander verschmelzen, besteht. Häufig sind dagegen Lückenbildungen in den unteren Anteilen des Sternums, die schon lange bekannt, in früheren Zeiten für Magenventilatorien gehalten worden. Häufig ist auch die Zweiteilung des Processus xiphoideus. Fälle von Agenesie des Sternums mit oder ohne Ektopie des Herzens sind u. a. von Schlüter, Rocchini, Mateucci und Henschen, häufiger bei kopflosen Mißgeburten von Schelhammer, Superville, Büttner, Le Cat, Meckel beobachtet worden. Seltener noch als die Agenesie ist der Halbseitendefekt des Sternums.

In den meisten Fällen von Hemmungs- oder Mißbildung des Sternums wird die den Defekt deckende und ihn umgebende Haut als normal bezeichnet. Nur in ganz vereinzelten Fällen und da wieder von der Sternalfissur nabelwärts ziehend, finden sich Hautveränderungen in Form rapheartiger Hautfalten angegeben. So im Falle Wittstock, wo von der Herzgrube bis zum Nabel eine erhabene Hautfalte zog, im Falle Buhl, wo, vom Nabel angefangen nach aufwärts bis an das untere Ende des Brustbeins reichend, eine lineare, rote, wie eine frische Wundnarbe aussehende „Cutisfissur" 7,5 cm lang, 6 mm breit zog. Eine ähnliche, kürzere, 1,25 cm lange, nach oben gegen den Processus xiphoideus hin verstreichende Hautfalte, die sich von der übrigen Haut scharf absetzte und die Beschaffenheit einer alten Narbe zeigte, fand sich im Falle Obermeier. In diesen Fällen scheint die Sternalfissur mit einer supraumbilicären Bauchspalte kombiniert gewesen zu sein, wovon die letztere später unter raphenartiger Bildung zur Ausheilung gelangte. Letzteres kann aber auch ausbleiben, wie in Fronmüllers Fall, wo sich nebst Spaltung der unteren Brustbeinhälfte und des Bauches bis zum Nabel ein zollbreiter Hautdefekt über dem Nabel fand.

Die Sternalspalten sind meist durch feste Bandmassen verschlossen, weshalb die dahinterliegenden Organe nicht sichtbar sind. Fälle von



lebensfähigen Individuen mit Fissura sterni, in denen der Defekt, wie in unserem Falle von einer narbenartigen, papierdünnen Haut bedeckt gewesen wäre, konnten nicht gefunden werden. Ähnliche Befunde wie in unserem Falle finden sich aber bei Ectopia cordis. So berichtet Mateucci über einen Fall von Ektopie des Herzens bei einem Neugeborenen, der 48 Stunden lebte. In diesem Falle war die Vorwölbung, die dem Herzen entsprach, von einer ungemein dünnen Membran bedeckt, die transparent und stark gespannt war und unter der man das Herz sich bewegen sah. Bei der histologischen Untersuchung fand man entsprechend dem Ring von verdickter Haut, der die dünne Membran umrahmte, die Haut verdickt, die elastischen Fasern vermehrt, die Zellen der Malpighischicht pigmentiert. An diesem Ring setzte das Perikard entsprechend der dünnen Membran ohne Übergang an: „Il pericardio origina bruscamente senza un tessuto di passagio.“ In diesem Falle war also Perikard in den Hautdefekt eingesetzt und bildete die dünne Membran. Über einen ähnlichen Fall berichtet Greiffenberg und referiert über weitere derartige Fälle. Diese Fälle gehören wegen der Ektopie des Herzens, wegen des Hautdefektes, an dessen Rändern sich das Perikard ansetzte, das die dünne, das Herz bedeckende Membran bildete, und ihrer damit zusammenhängenden Lebensunfähigkeit bereits in eine andere Gruppe von Mißbildungen. Auch in diesen Fällen finden sich Angaben über Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Amnion (Haan) oder dem Kopfe (Cerutti).

Nur ganz vereinzelte Mitteilungen finden sich über hautfaltenartige Bildungen, vom Sternalfedekt nach aufwärts reichend. Im Falle Obermeier war die Fissur selbst von völlig normal sich verhaltender Haut bedeckt, dagegen zog vom Kehlkopf aus zu der Membrana fissurae in der Mittellinie eine schmale Bandmasse, die besonders bei Schluckbewegungen durch Emporheben des Kehlkopfes angespannt, deutlich sichtbar wurde. Das Ligament begann etwas links vom Adamsapfel mit breitem Ansatz und zog, schmäler werdend, bis in die Membrana fissurae hinein, dabei löste es sich in zu beiden Seiten nach abwärts divergierende Fäden auf, die wie die Radien einer Federfahne von der Mittellinie bis über die Mm. sternocleidomastoidei fort sich verfolgen ließen.

## Zur Genese der Sternalfissur.

Für die Entstehung der Fissura sterni resp. Agenesie des Sternums hat man die verschiedensten Gründe angenommen. Claudius erklärte sie durch ein abnorm großes Herzvolumen, Ahlfeld durch amniotische Verwachsungen oder Verwachsungen des Herzbeutels mit der Dotterblase, Kermauner durch eine gestörte Verschmelzung der Hautmuskelplatten. Die Ansicht Obermeiers, wonach es sich beim Zustandekommen der Sternalfissuren um eine mangelhafte Entwicklungs-



energie handelt, die den Foetus auf einer früheren Bildungsstufe erhält, kann unmöglich richtig sein, da im Laufe der normalen Entwicklung, ausgenommen die wenigen Fälle, wo die Spalte das untere Sternalende betrifft, ein derartiges Bild, wie es der gewöhnlichen Fissura sterni entspricht, nicht zustandekommt. Bei letzterer handelt es sich nämlich meist um einen dreieckigen oder lyraförmigen Defekt im Manubrium sterni mit kranial gelegener Basis und caudal gerichteter Spitze, während Embryonen von ca. 20 mm Steißscheitellänge gerade das umgekehrte Bild zeigen: ein verschmelzendes Manubrium und noch offenes, dreieckig klaffendes Corpus sterni mit caudal gelegener Basis und kranial gestellter Spitze. Eine sich gleichmäßig auf alle Metameren erstreckende Schwäche der Wachstumsenergie kann man also nicht annehmen, es wäre denn, man wollte sie nur auf die höheren Segmente lokalisieren. Mag auch eine derartige Entstehungsmöglichkeit für einzelne Fälle zugegeben werden, in der Mehrzahl der Fälle werden näherliegende Gründe zur Erklärung herangezogen werden können, die sich aus der Betrachtung von Embryonen aus der Zeit, wo sich der Thorax in der Gegend der ersten Rippe noch nicht geschlossen hat, ergeben und auch das Verständnis für die Genese unseres Falles erleichtern werden.

Gewöhnlich sind in einem Entwicklungsstadium von 20 mm Steißscheitellänge, wie wir uns an der Sammlung des Herrn Prof. Hochstetter überzeugen konnten, die Sternalleisten in der Gegend der ersten Rippe in enger Berührung oder bereits miteinander verschmolzen, ein Verhalten, wie es auch die Modelle Ch. Müllers aufweisen. Doch zeigen auch schon frühere Stadien, bei Müller ein Embryo von 15 mm Steißscheitellänge oder in Hochstetters Sammlung $Po_1$ von 18,40 mm Steißscheitellänge entweder diese Verschmelzung oder es sind die Sternalleisten der ersten Rippe durch einen kernreichen Strang miteinander in Verbindung gebracht, so bei $Ha_7$ (17 mm Steißscheitellänge), $HSch_2$ (17,03 mm), $E_8$ (18,20 mm), $Pk_1$ (18,40 mm). In noch jüngeren Stadien $Chr_2$ (15,50 mm), $Pal_1$ (14,80 mm) liegt noch der breite Perikardialsack zwischen den Sternalleisten der ersten Rippe. Ein ähnliches Verhalten finden wir aber auch bei älteren Embryonen, z. B. bei $Gr_2$ (20 mm Steißscheitellänge), wo die Enden der ersten Rippen keine Deviation zeigen, während sie bei $Ma_2$ (19,40 mm) eine anscheinend durch das Perikard und den Kinndruck bedingte laterale Deviation aufweisen (Abb. 5). Ohne behaupten zu wollen, daß es bei diesem Embryo zu einer Sternalfissur gekommen wäre, bietet er doch ein schönes Beispiel der Möglichkeit der Genese, er erklärt aber auch in einfacher Weise die Genese unseres Falles. Wir brauchen uns nur die Ausbildung von Verklebungen der Haut zwischen Kinn, Hals und Brustgegend, z. B. durch Fruchtwassermangel, zu einer Zeit vorzustellen, wie sie



dem Embryo $Ma_2$ entspricht, und werden leicht bei der später folgenden Aufrichtung des Kopfes, die in einem Stadium von ca. 30 mm Steißscheitellänge erfolgt, die Ausbildung der wammenartigen Hautfalte, die durch Zug entstandene, dünne, narbenartige Beschaffenheit der den Defekt deckenden Haut und den durch Gegenzug am Periost entstandenen spornartigen Knochenfortsatz des Kinns verstehen. Daß derartige Verklebungen zwischen Gesicht und Brust vorkommen, beweist z. B. ein Embryo von Mall, wo der größte Teil des Kopfes zugrunde gegangen und das Gesicht auf der Brust festgeheftet war.

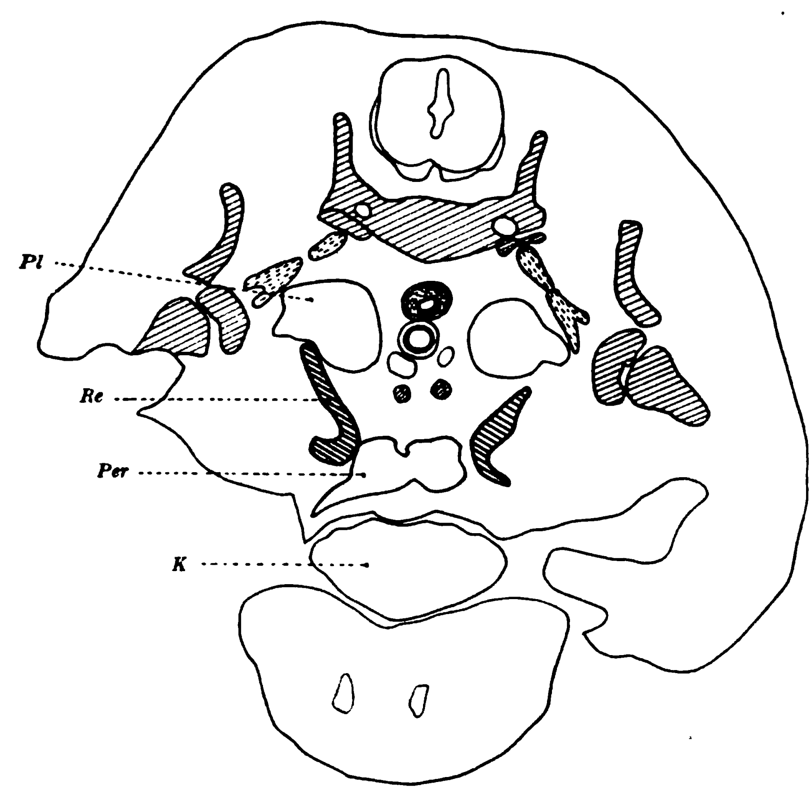



Abb. 5. Horizontalschnitt in der Höhe der ventralen Enden der I. Rippe. ($Ma_2$ 19,40 mm St. Sch. L. 20fach.)
*Re* = erste Rippe, *Per* = Perikardialhöhle, *Pl* = Pleurahöhle, *K* = Kinn.

Schon Dareste weist auf Verwachsungen zwischen den einzelnen Teilen des Embryo als Ursache von Mißbildungen hin: „On comprend facilement que, pendant la première période de la vie embryonnaire, deux parties distinctes, accidentellement en contact, s'unissent l'une à l'autre. Aussi le fait des adhérences, soit entre l'embryon et ses annexes, soit entre les différentes parties d'un même embryon, est-il fréquent en tératologie."

Die embryonale Nachbarschaft des Kinns und der Brust in Zusammenhang mit Fruchtwassermangel wurde von Zuckerkandl für



die Erklärung der Trichterbrust in Anspruch genommen, eine Hypothese, die Bien wegen der Verschiedenheit der Lokalisation des Kinns bei noch so stark zusammengerolltem Embryo und der Trichterbrust ablehnt. Es scheinen in Fällen von Trichterbrust Eindrücke von seiten der Oberschenkel und Knie für ihr Zustandekommen maßgebend zu sein (Marchand). Bei der Fissura sterni aber scheint der Kinndruck, eine besondere Ausdehnung der Perikardialhöhle und epitheliale Verwachsungen zwischen Kinn, Hals und Brust eine die Verschmelzung der beiden Sternalleisten verhindernde und dadurch, was die Schnelligkeit ihrer Verknöcherung gegenüber dem normalen Sternum anlangt, entwicklungshemmende Rolle spielen zu können.

Mit dem im vorstehenden gegebenen Erklärungsversuch der Entstehung der Mißbildung in unserem Falle soll aber keineswegs die Möglichkeit einer anderen Genese in anderen Fällen geleugnet werden, z. B. die durch amniotische Verwachsungen, wobei man aber nach Schwalbe fordern muß, daß die Amnionfäden oder Adhäsionen unmittelbar am Orte des Defektes nachgewiesen werden und zu bemerken ist, daß amniogene Mißbildungen meist atypisch und multipel sind (Schwalbe).

Halten wir an der vorerwähnten Erklärung der Genese unseres Falles fest, so ist es auch nicht schwierig, seine teratogene Terminationsperiode, d. h. die Embryonalzeit zu bestimmen, zu der spätestens die mißbildende Ursache eingewirkt haben muß (Schwalbe). Sie liegt für die Verhinderung der Vereinigung der Sternalleisten in einem Stadium von ca. 15—19 mm Steißscheitellänge.

## Zusammenfassung.

Beobachtung einer Sternalfissur bei einem 8jährigen Knaben mit dünner Narbenbildung über dem Defekte und Wammenbildung zwischen Brust, Hals und Kinn. Erklärungsversuch der Mißbildung durch den Druck des Kinns und Ausbildung von epithelialen Verwachsungen zwischen Kinn, Hals und Brust in früher Embryonalzeit.

Herrn Prof. F. Hochstetter danke ich herzlichst für die Überlassung der Abbildungen und die Erlaubnis der Benutzung seiner Embryonensammlung.

---

## Literaturverzeichnis.

1) Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880. — 2) Bien, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 52, 567. 1913. — 3) Buhl, Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. S. 320. — 4) Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1891. — 5) Fronmüller,



Zeitschr. f. Staatsarzneikunde. 1835. — [6]) Greiffenberg, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 62, 453. 1908. — [7]) Henschen, Handb. d. prakt. Chirurg. IV. Aufl. 1913. II. Bd. S. 656. — [8]) Kermauner, Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen. 1909. III. Teil. S. 41. — [9]) Mall, Die Pathologie des menschlichen Eies. Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. 1910. I. Bd. S. 208. — [10]) Marchand, Eulenburgs Realenzyklopädie. 1910. 9. Bd. — [11]) Mateucci, Gazz. d. osp. e d. clin. 1903, S. 663. — [12]) Meckel, Handb. d. pathol. Anat. 1812. Bd. I. S. 111. — [13]) Müller, Ch., Gegenbauers morphol. Jahrb. 35, 591. 1906. — [14]) Obermeier, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 46, 209. 1869. — [15]) Rocchini, Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897, S. 309. — [16]) Schlüter, Zentralbl. f. Chirurg. 1880, S. 396. — [17]) Schwalbe, Morphologie d. Mißbildungen.

# Komplette dorsolaterale Luxation im Metatarso-Phalangealgelenk mit Subluxation im Tarso-Metatarsalgelenk und multipler Fraktur durch Überfahren.

Von

**Dr. W. Schulz.**

(Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Payr].)

*(Eingegangen am 29. Oktober 1921.)*

Ähnlich wie an der Hand, so können wir auch am Fuß einen komplizierten, in manchen Teilen noch bis heute unerklärten Konstruktionsmechanismus bewundern, der den mechanischen Funktionen und in weiten Grenzen schwankenden Beanspruchungen angepaßt ist. Besitzt der Fuß des Menschen auch nicht jene Variabilität in den Bewegungen, welche die Hand zu unserm unentbehrlichsten Körperteil macht, so bietet er doch infolge seiner hervorragenden Festigkeit und der durch starke Gelenkknorpel, Bänder, Sehnen und Muskeln verstärkten Elastizität eine zuverlässige Stützfläche unseres Körpers in den mannigfaltigsten Stellungen und ziemlichen Widerstand gegen starke Belastungsschwankungen, wie sie beim Springen, Laufen, Tragen von schweren Lasten usw. auftreten.

Zum späteren Verständnis von einigen angeführten Einzelheiten sei in kurzen Zügen auf wichtige anatomische und physiologische Grundbegriffe an dem Bewegungsapparat des Fußes eingegangen. Ich glaube, dieselben am besten dadurch darlegen zu können, daß ich einige Gedankengänge aus dem Pitha-Billroth[43]) wiedergebe: „Die aus sieben starken, kurzen Knochen bestehende Fußwurzel ist quergewölbt und bildet überdies mit den fünf langen Mittelfußknochen ein von rückwärts nach vorn gespanntes Nischengewölbe, dessen Grundpfeiler das dicke mächtige Fersenbein und die vorderen Köpfe der Metatarsalknochen, namentlich der Kopf des durch seine Stärke ausgezeichneten ersten Mittelfußknochens mit seinen beiden durch ein starkes Band vereinigten Sesambeinen, bilden [cf. Kretzschmar[30])]. Der zweitmächtigste Knochen der Fußwurzel und Hauptträger des Fußgelenkes ist das zwischen Fersenbein und Schienbein eingeschobene mit vier Nachbarknochen artikulierende Sprungbein, während als Schlußbein des Nischengewölbes der Fußwurzel das die höchste Kuppe desselben



einnehmende, zwischen den Talus und das erste Keilbein eingefügte Kahnbein fungiert. Dieser wichtige Knochen bildet mit dem Würfelbein und den drei Keilbeinen das verbindende Brückengewölbe zu den nach vornhin ausgestreckten dünnen longitudinalen Metatarsal- und Phalangealknochen. Die Zartheit und Länge der letzteren erhöht die elastische Biegsamkeit des Vorfußes, die, durch die doppelte Wölbung der Fußwurzel begünstigt (Arcus longitudinalis et transversus), auf den ganzen Fuß übertragen wird, eine Einrichtung, welcher wir vorzugsweise die leichte elastische Abhebung des Fußes vom Boden verdanken. Sämtliche Knochen sind durch starke, kurze, feste Ligamenta miteinander verbunden. Zur Festigkeit und aktiven Widerstandsfähigkeit des Fußgewölbes tragen übrigens wesentlich bei die Fascia plantaris und die von ihr und dem Fersenbein entspringenden und an den Sesambeinen inserierenden kurzen Plantarmuskeln, welche diese starke Aponeurose selbst in stets gewölbtem Zustand erhalten, dann die Musc. tibiales ant. et post., flexor dig. comm. und die beiden Peronaei. Alle diese Muskeln streben bei ihrer Kontraktion die Wölbung der Fußwurzel zufolge ihrer Insertion zu vermehren und sind daher geeignet, den Stoß auf die Füße zu parieren."

Sobald aber die einwirkende Gewalt eine gewisse Grenze überschreitet, kann der Fuß diese nicht mehr kompensieren. Übersteigt die angreifende Kraft die Festigkeit des „Knochens" und die mechanische Leistungsfähigkeit, worunter ich die Höchstgrenze der gesamten physikalischen Beanspruchung verstehe, so kommt es zu mehr oder minder komplizierten Frakturen [Ursachen usw., Sonntag[52])]. Wird aber die „Gelenkkapsel" über die Grenze ihrer mechanischen Dehnbarkeit hinaus in Anspruch genommen, so entstehen mehr oder weniger ausgedehnte Kapselzerrungen und -zerreißungen, die zu Luxationen der entsprechenden Knochen führen. Diese Luxationen sollen uns hier ausschließlich beschäftigen, und zwar jene des Vorder- und Mittelfußes. — Wenn schon die Verrenkungen der unteren Extremität überhaupt im Verhältnis zu den Gesamtluxationen des Körpers nur 5% ausmachen gegenüber 92,2% der oberen Extremität [cf. Tillmanns[56])], so treten dieselben am Fuß an Zahl noch viel mehr zurück. Daß wir deswegen aber noch keineswegs berechtigt sind, diese Luxationen am Fuß als selten zu bezeichnen, werden wir im Verlauf dieser Abhandlung noch verschiedentlich sehen. Bevor ich jedoch auf die Literatur dieser Vorder- und Mittelfußverrenkungen eingehe, möchte ich erst einen Fall einer seltenen Vorderfußverletzung beschreiben, den ich in der Chirurgischen Klinik zu Leipzig beobachten konnte.

Am 17. April 1921 wurde in die hiesige Chirurgische Klinik der 25 Jahre alte Bäcker Kurt H. eingeliefert mit einer schweren Verletzung des rechten Fußes. Da sein Sensorium vollkommen frei war, vermochte er auf die Fragen klare Ant-

worten zu geben, so daß über die Art des Unfalls folgendes zusammenhängende Bild zustande kam. Am Tage des Unfalls fuhr der Pat. auf der Chaussee von Bad Lausick nach einem Nachbarort mit seinem Zweirad in rascherem Tempo seines Weges und überholte dabei ein Automobil der staatlichen Kraftwagenlinie mit Anhänger. Da ihm auf der Mitte der Straße eine Radfahrerin entgegenfuhr, wollte er nach rechts ausweichen und dabei vor dem Automobil her auf die rechte Seite der Straße gelangen. Hierbei kam er zu Fall. Da der Chauffeur den Unfall gleich bemerkte, das Auto zur Seite lenkte und dann anhielt, fuhr das Vorderrad an dem Pat. vorbei, ohne ihn zu streifen. Das Hinterrad jedoch bekam den Fußrand des Verunglückten, der auf der linken Seite am Boden lag, noch zu fassen, schleifte den Fuß noch ein Stückchen vor sich her und blieb dann auf demselben stehen, so daß der Chauffeur wieder ein Stück zurückfahren mußte. Näher auf den Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt einzugehen, halte ich für vollkommen zwecklos, denn es ist eine bekannte Tatsache, daß sich auf keinem Gebiete die Aussagen der Kranken mehr widersprechen als gerade in der Unfallmedizin. Obschon in diesem Fall der Pat. während des Unfalls vollkommen bei klarem Bewußtsein war, so spielen während eines Unfalls doch so viel äußere und innere Einflüsse mit, daß ich es für unmöglich halte, daß sich ein Verunglückter nach dem Unfall noch jeder Einzelheit während desselben erinnern kann. Ob die späteren bestimmten Aussagen der Kranken auf spezialisierende Fragen des Arztes nicht Konfabulationen sind, vielfach suggestiv heraufbeschworen durch die examinierenden Fragen der behandelnden Ärzte, wäre sehr zu überlegen.

Die Untersuchung des mittelgroßen, kräftig gebauten Pat., der sich in gutem Ernährungszustande befand, förderte, abgesehen von der Verletzung, an den übrigen Organen keine pathologischen Veränderungen zutage. Im Urin fand sich weder Eiweiß noch Zucker. — Am Innenrande des rechten Fußes vom Malleolus medialis bis zum Metatarso-Phalangealgelenk fand sich eine hochgradige Zertrümmerung der bedeckenden Weichteile, so daß die mediale Seite des Metatarsus freilag. Auf dem Fußrücken war die Haut durch ein Decollement bis an den Außenrand des Fußes abgelöst und bläulich verfärbt. Die Wundränder waren sehr stark gequetscht; die Wunde selbst war durch Straßenstaub stark verunreinigt. Die Art. dors. pedis war nicht zu fühlen, während die Art. tib. post. hinter dem Malleolus med. fühlbar pulsierte, also nicht verletzt war.

Die Therapie hatte selbstverständlich zuerst eine gehörige Versorgung der Wunde ins Auge zu fassen und dann erst die Verletzung der Knochen und Gelenke zu berücksichtigen, die erst noch röntgenologisch festgestellt werden mußten. Es erfolgte daher zunächst eine sorgfältige Reinigung der ziemlich verschmutzten Wunde in ungestörter Rotdräger-Narkose. Um dem Sekret genügenden Abfluß zu verschaffen, wurde an der Außenseite des Fußes eine Gegenincision angelegt und die Wundtasche am Fußrücken auf diese Art nach außen dräniert. Am Metatarsus I fand sich ein komplizierter Komminutivbruch vor, infolgedessen wurde der zertrümmerte Knochen total exstirpiert. Nach Anlegung eines sterilen Verbandes war dann die Versorgung der Wunde beendet. Sämtliche Zehen zeigten sich bei genauerer Untersuchung dorsal luxiert. Da eine Reposition nicht möglich war, wurden sie durch eine Thomasschienenlagerung extendiert: kleine Trikotschläuche wurden mit Mastisol an die Zehen und an ihrem anderen Ende mittels kleiner Bindfäden mit Gummizug an die sich halbkreisförmig über den Fuß ausspannende Schiene unter leichtem Zug hochgebunden. Wegen der Verunreinigung der Wunde mit Straßenstaub erhielt der Pat. noch prophylaktisch eine Tetanusinjektion.

Am folgenden Tag, den 18. IV., hatte der Pat. nur nach Schlafmitteln etwas Ruhe gehabt, da die Wunde sehr schmerzhaft war. Die Temperatur war auf



38,3° gestiegen. Der Verband zeigte sich stark durchblutet und mußte daher erneuert werden. Die Wunde wurde stark sezernierend vorgefunden, die Haut am Dorsum hatte sich gut erholt. Die Thomasschienenlagerung wurde beibehalten.

Am 19. IV. wurde zur Sicherung der Diagnose ein Röntgenbild gemacht. Dabei zeigte sich eine komplette Luxation im Metatarso-Phalangealgelenk. Die Zehen waren nach dorsal und lateral luxiert. Die Metatarsalknochen waren im Lisfrancschen Gelenk leicht lateral subluxiert. Der Metatarsus I fehlte, da er ja am 17. IV. operativ entfernt worden war. Die Basis der ersten Phalange der zweiten Zehe war abgesprengt, ebenso das Köpfchen des dritten Metatarsus. An den übrigen Knochen ließen sich keine Veränderungen erkennen.

Am 21. IV. wurde der Verband noch einmal gelöst, da eine leichte Temperatursteigerung noch dauernd bestand. Die Wunde sah aber recht zufriedenstellend aus, sezernierte noch stark und reinigte sich gut. Nekrotische Fascienpartikel begannen sich abzustoßen.

Am 26. IV. war die Temperatur normal. Der Verbandwechsel zeigte einen glatten Wundverlauf; die Sekretion der Wundfläche war noch immer reichlich. Um die Überhäutung zu beschleunigen, wurde der Verband mit Pellidolsalbe gemacht. Die Dauerextension der Zehen durch Mastisolhandschuhfinger und Gummizug in der Thomasschiene wurde beibehalten.

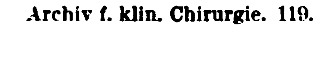
Am 12. V. war die Nekroseabstoßung fast komplett. Die Wunde heilte gut ab. Da aber der Hautdefekt am medialen Fußrand zu groß war, als daß er sich von den Wundrändern aus von selbst hätte epidermisieren können, wurde

am 4. VI. die große Zehe, die keinen Metatarsus mehr hatte, von ihrem knöchernen Anteil befreit und die Haut der großen Zehe verwendet, um einen Teil der Wundfläche am inneren Fußrand zu überdecken, was zu $^2/_3$ etwa gelang. Trotz des Extensionsverbandes jedoch ließ sich eine weitere Dorsalluxation und -fixation der Zehen nicht aufhalten. Diese standen fast senkrecht zu den Metatarsalknochen, waren vollkommen unbeweglich und daher für den Pat. nicht nur total unbrauchbar, sondern für ein späteres, geordnetes Gehen im orthopädischen Schuh hinderlich geworden. Daher wurden

am 29. VI. die vier übrigen Zehen in Lokalanästhesie entfernt, indem jede einzelne Zehe für sich im Grundgelenke exartikuliert wurde. Einige Nähte zogen die Haut über den Metatarsalenden zusammen. Am Amputationsstumpf der großen Zehe wurde eine Incision gemacht und ein paar abgestoßene Knochensplitter entfernt. Der Abschluß der Wunde geschah durch Trockenverband.

Die Weiterbehandlung der Verletzung bot nichts Besonderes. Da die Wunde am medialen Fußrand sich nur äußerst langsam schloß und einen feinen, trüben Belag zeigte, wurde auf Diphtheriebacillen untersucht. Doch der Befund im Abstrichpräparat war negativ. Die Wunde heilte dann auch bis Mitte August allmähzu nach Ätzung mit dem Höllensteinstift. Das obere und untere Sprunggelenk waren gut beweglich. Während der ganzen Behandlung war dem Pat. ein fleißiges Bewegen der möglichen Gelenke anempfohlen worden, was er auch, zumal er keine Unfallrente zu erwarten hatte, den ganzen Tag über besorgte. Trotz des Fehlens des linken Metatarsale ging der Pat. auch ohne Schuh auffallend gut. Die Haut unterhalb der Metatarsalköpfchen war zwar noch etwas empfindlich, eine Erscheinung, die bei der 4 monatigen Bettruhe verständlich ist, die aber bald bei einiger Übung des Fußes schwinden wird. Der Pat. wurde dann am 13. VIII. mit einem orthopädischen Schuh entlassen, in dem er sich, ohne allzu große Gehstörung zu zeigen, gut bewegen konnte.

Bedenkt man, daß der Patient so ziemlich sämtliche Komplikationen zeigte, welche die Unfallchirurgie kennt — Luxationen, Sub-




luxationen, Frakturen und Weichteilverletzungen mit starker Verunreinigung — so kann man mit dem Heilerfolg sehr zufrieden sein. Gewiß ist, wie wir später sehen werden, die Prognose der Fußverletzungen in den meisten Fällen günstiger und der Erfolg der Therapie noch zufriedenstellender als in diesem Falle, aber in den meisten Fällen ist, ich glaube, wir dürfen sagen: Gott sei Dank, auch die Verletzung weniger tiefgreifend. So sehr ein Verlust sämtlicher Zehen auch aus kosmetischen und sportlichen Gründen zu bedauern ist, so wird die Bedeutung der Zehen für die „Erwerbsfähigkeit" doch im allgemeinen überschätzt. Da die Zehen, nicht einmal die große, als physiologische Stützpunkte unseres Körpers nicht in Frage kommen [cf. Momburg[38]) und Kretzschmar[30])], handelt es sich hierbei nur mehr oder weniger um eine Luxusfunktion. Die Bedeutung derselben ersehen wir am besten aus den Gutachten der Unfallsachverständigen; denn nach Waibel[57]) bedingt der glatte Verlust mehrerer Zehen oder eine Versteifung in günstiger (!) Stellung noch durchaus keine Dauerrente. Ein Verlust sämtlicher Zehen kann noch 15—20% Rente begründen. Daß natürlich in diesem Falle der Verlust der Zehen schwerer bewertet werden muß wegen des gleichzeitigen Fortfalls des Metarsale 1, ist selbstverständlich.

Im Anschluß an diesen Fall möchte ich noch kurz auf das eingehen, was in der Literatur über Zehenverrenkungen und Luxationen im Tarso-Metatarsalgelenk bekannt ist.

Wenn wir diese beiden Verletzungen gegeneinander abwägen, so kann man im allgemeinen sagen, daß die Luxationen des Lisfrancschen Gelenks die schwereren Fälle sind, die Zehenverrenkungen die selteneren. — Bei der Durchsicht der Literaturangaben muß uns auffallen, wie geringe Gewalteinwirkungen oft genügen, um Verrenkungen hervorzurufen, Gewalteinwirkungen, die sicher mancher Leser auf sich schon hat einwirken sehen, ohne Luxationen davongetragen zu haben. Wir müssen daher wohl eine gewisse individuelle Prädisposition der einzelnen Gelenke sowohl wie der einzelnen Personen annehmen, die bedingt ist durch geringere Dehnbarkeit und Festigkeit der Gelenkbänder, ein weniger elastisches Parieren der Gewalt durch die in Frage kommenden Komponenten usw., wie es bei Verschiedenheiten des Alters, Geschlechts, der Übung usw. der Fall ist. Soweit ich die Literatur überblicke, ist Malgaigne[36]) der erste, der darauf aufmerksam macht und die Behauptung durch Zahlenangaben aus dem „Hôtel Dieu" (529 Luxationen) und dem „Hôpital St.-Louis" (114 Luxationen) stützt. Er spricht von „Prédispositons générales" und meint, daß „ici se rangent les influences des âges, des sexes, des saisons, les prédispositions générales des diverses articulations, et enfin celles qu'on a attribuées à certaines constitutions". Seine Tabelle über die Ver-



teilung der Luxationen auf die einzelnen Altersabschnitte zeigt deutlich, daß „les luxations sont fort rares dans la première enfance, augmentent peu à peu jusqu'à l'âge de 15 ans, prennent alors un développement subit, qui va en croissant jusqu'à l'âge de 50 ans. Mais alors pendant quinze années, la proportion continue à suivre une marche ascendante, en sorte que nulle autre période de la vie n'en offre un chiffre égal". — Das Verhältnis des männlichen und weiblichen Geschlechts ist wie 5: 3 (5 garçons contre 3 filles). Die Erklärung glaubt er darin gefunden zu haben, „qu'à tous les âges les femmes présentent toujours, comparativement aux hommes, plus de fractures que de luxations ce qui tient sans doute à la gracilité de leurs squelette". Ob hier wirklich die größere Elastizität und Geschmeidigkeit des weiblichen Körpers, verbunden mit einer gewissen körperlichen Hyperagilität, wie sie Lauenstein[32]) für Akrobaten, Tänzerinnen, Balletteusen und ähnliche Künstler, die ständig in körperlicher Übung sind, heranzieht, imstande ist, einer drohenden Luxation gewissermaßen auszuweichen, ist sehr fraglich. Tatsache ist nur, daß die Frauen bei den Verrenkungen der Körpergelenke weniger beteiligt sind als die Männer. Nach Krönlein[31]), Schmitz[48]) und Adler[1]) ist das Verhältnis sogar wie 1:5. Bei manchen Gelenken ist das Verhältnis noch viel eklatanter. Für das Lisfrancsche Gelenk gibt z. B. Bayer[7]) eine Luxationsfrequenz beim weiblichen und männlichen Geschlecht im Verhältnis von 4,6: 100 an. — Die verschiedene Beteiligung der einzelnen Gelenke an den Verrenkungen wird uns nicht in Verwunderung setzen dürfen; denn es ist klar, daß mit der Größe der Exkursionsfähigkeit eines Gelenkes, mit der Länge des Hebelarmes, an dem die verrenkende Gewalt einwirken kann, und mit der Schlaffheit und der weniger geschützten Lage der Gelenkkapsel die Möglichkeit der Verrenkung wächst. Daher sehen wir die Kugelgelenke am meisten luxiert [nach Bayer[7]) ca. 50% aller Verrenkungen], proportional geringer sind schon die Scharniergelenke, und am wenigsten luxiert werden die Amphiarthrosen, wie wir sie im Lisfrancschen Gelenk und im Metatarso-Phalangealgelenk vor uns haben; denn dieselben vermögen infolge ihrer Fixation und ihrer wenig ausgebildeten Gelenkfläche nur geringe Wackelbewegungen und z. T. allenfalls noch Ab- und Adductionen in mäßigen Graden und Rotationen auszuführen. Ich beginne mit den

### I. Luxationen im Metatarso-Phalangealgelenk,

da sie viel seltener beobachtet werden als die Verrenkungen im Lisfrancschen Gelenk, diagnostisch meist kaum Schwierigkeiten bieten und prognostisch in der Mehrzahl der Fälle günstig zu beurteilen sind. Wenn wir der von Malgaigne[36]) in die Literatur eingeführten und seitdem beibehaltenen Nomenklatur folgen, so können wir auch hier





den Unterschied machen in partielle und totale Luxationen, je nachdem, ob eine Zehe oder mehrere oder alle Zehen ihre Gelenkfläche mehr oder weniger verlassen haben. Daß diese Verletzungen trotz des Bestrebens unserer Zeit, durch kasuistische Beiträge sämtliche bemerkenswerten Fälle zu veröffentlichen, immerhin noch selten zur Beobachtung kommen, ist verständlich, wenn man die relativ geringe Angriffsfläche der einwirkenden Gewalt an den Zehen und die geschützte Lage innerhalb der meist noch mit einer steifen Kappe versehenen Fußbekleidung in Erwägung zieht. Daher ist schon eine große Gewalt erforderlich, um die Zehen aus ihrer Lage zu verdrängen. Ich glaube ferner, daß ein großer Teil dieser Luxationen gar nicht zur ärztlichen Beobachtung kommt; denn schon Bardeleben[5]) macht auf die große elastische Spannung der einzelnen Teile aufmerksam, die, sich selbst überlassen, meist eine Autoreposition bewerkstelligen können. Daher wird wohl ein großer Teil der Zehenluxationen von den Patienten selbst durch Muskelzug und manuelles Nachhelfen wieder in die richtige Lage gebracht. Ziehen wir schließlich noch eine gewiß auch nicht geringe Anzahl von Fällen ab, die den Kurpfuschern in die Hände fällt, dann wird uns aus dem Gesamtbild dieser Erwägungen die doch immerhin noch recht geringe Anzahl der bisher beobachteten Fälle verständlich.

### 1. Luxationen der großen Zehe.

Daß die große Zehe wegen ihrer exponierten Lage, der relativ größeren Angriffsfläche und der größeren Exkursionsmöglichkeit in ihrer Gelenkfläche häufiger als die andern Zehen luxiert, ist zu verstehen. Malgaigne[36]) (S. 1087) sammelte bis 1885 im ganzen 22 Beobachtungen von Zehenverrenkungen „dont 19 portaient sur le gros orteil, et 3 sur les orteils à la fois". Die Ursachen dieser Verletzungen machen es uns verständlich, daß diese 19 Verletzungen ausschließlich an Männern beobachtet wurden, denn „les charretiers et en général les gens de cheval y sont particulièrement exposés. Sur 17 cas où la cause est indiquée, 10 fois il s'agissait de chutes de cheval, généralement avec le pied engage sous l'animal abattu, et quatre fois, la lésion avait été produite par une roue de voitures (cf. meinen Fall). Deux sujets avaient fait des chutes d'un lieu élevé, enfin, le dernier s'était blessé en lançant un coup de pied à un âne qu'il avait tombé par le bout du gros orteil". Bartholmai[6]) beschäftigte sich namentlich mit Experimenten über die Ursachen der Luxation der ersten Phalange der großen Zehe. In der Folgezeit sammelte Baermann[3]) in einer ausführlichen Zusammenstellung 29 Fälle, die in den Jahren 1802 bis in 1890 veröffentlicht und besonders bei Reitern und Fuhrleuten im Alter von 20—30 Jahren beobachtet waren. 3 Jahre später veröffentlichte Garnier, wie Hoffa[26]) berichtet, eine Zusammenstel-



lung von 40 Fällen, von denen 21 einfache Luxationen der großen Zehe waren, 19 komplizierte: 38 Fälle betrafen Männer und $^4/_5$ der Fälle entstanden durch Fall vom Pferde. Unter den Veröffentlichungen der nächsten Jahre habe ich nur einige kasuistische Beiträge gefunden. So veröffentlichte Gold[20]) 1894 eine komplette Luxation der linken großen Zehe mit Torsion der Phalange und Rotation nach innen bei einem Dachdecker, der beim Sturz von der Leiter mit dem linken Fuß hängenblieb. Nach der Reposition erfolgte in 18 Tagen Heilung. Eine ähnliche Ursache zeigt der Fall von Amat[2]): Ein Reiter blieb im Steigbügel hängen und erlitt infolge forcierter Flexion eine Luxation der großen Zehe nach unten. Die Reposition war erst nach Resektion einer kleinen Scheibe des Metatarsalköpfchens möglich. Die Heilung erfolgte in 23 Tagen. In demselben Jahre gab Madon[35]) eine Zusammenstellung über einige kasuistische Beiträge aus der französischen Literatur. 1899 teilte Dames[16]) einen Fall einer Luxation der großen Zehe des linken Fußes im Grundgelenk nach innen mit, die durch Fall eines ca. $1^1/_2$ Zentner schweren Steines auf den Fuß hervorgerufen worden war und durch blutige Reposition beseitigt werden konnte. 1904 schließlich erschien dann ein Beitrag von Schwarzschild[51]) in der Münch. med. Wochenschr. über eine dorsolaterale Luxation der großen Zehe durch Fehltritt beim Aufspringen auf eine Trambahn. Außerdem zeigte sich eine dorsolaterale Verrenkung der drei mittleren Zehen und Frakturen an den Köpfchen der vier ersten Metatarsalknochen. Die Heilung erfolgte im Extensionsverband.

Der Vollständigkeit halber seien auch die Luxationen der Interphalangealgelenke der großen Zehe kurz gestreift. Pinel[42]) sah eine Luxation des letzten Gliedes der großen Zehe nach innen durch Sturz vom Pferde. Cleaveland[14]) beschreibt eine plantare Verrenkung der zweiten Phalange der rechten großen Zehe eines 33jährigen Asylbewohners, der, nur mit Pantoffeln bekleidet, einem Kameraden einen Fußtritt versetzte. Hüter[27]) erzählt von einem 18jährigen Menschen, der sich beim Holzspalten durch Hyperextension eine Luxation der Endphalange der großen Zehe auf die Dorsalfläche der Grundphalange zuzog. 1900 teilte Scholl[49]) eine plantare Luxation im Interphalangealgelenk der großen Zehe bei einem 33jährigen Mann mit, der von einem mit Holzbohlen beladenen Wagen fiel und dabei mit der im Stiefel sitzenden Fußspitze zwischen zwei Holzbohlen festgeklammert war.

## 2. Luxationen der übrigen Zehen.

Die Verrenkung der übrigen Zehen einzeln oder in ihrer Gesamtheit wird aus schon früher dargelegten Gründen noch viel seltener beobachtet als die der großen Zehe. Lossen[34]) referiert über 4 derartige



Fälle: von Cooper, Bardeleben, Pailloux und Josse. „Bekannt ist ein Fall von Astley Cooper [cf. Malgaigne[36]), S. 1095], einen Mann betreffend, der durch Sturz auf die Zehen die vier letzten nach oben und hinten verrenkt hatte. Die Verletzung wurde nicht erkannt und blieb uneingerichtet. — Einen ähnlichen veralteten Fall, in welchem die zweite Zehe nach oben verrenkt war, berichtet Bardeleben." Pailloux sah die Luxation aller fünf Zehen auf den Metatarsus, „qui avait résisté aux efforts de deux chirurgiens des hôpitaux". Weitere Mitteilungen werden bei diesem Fall nicht gemacht. Josse[28]) beobachtete endlich einen Fall, bei welchem durch Sturz vom Pferde alle Zehen nach außen verrenkt waren und der Kopf des Os metatarsi I durch eine Querwunde an der Innenseite des Gelenkes hervorragte. Nach der Resektion des Capitulums gelang die Reposition sehr leicht, „les derniers orteils reprirent alors presque d'eux-mêmes leur position normale". 1888 konnte Styx[54]) eine Luxation der zweiten Zehe des linken Fußes im Grundgelenk nach oben beschreiben, die durch einen Huftritt mit dem Vorderstollen eines Hufeisens auf die Dorsalfläche des Zehen-Mittelfußgelenkes hervorgerufen war. Klaussner[29]) veröffentlichte dann 1906 eine dorsale Luxation mit medialer Verschiebung der Grundphalange der zweiten Zehe des rechten Fußes durch starkes Abspringen vom Sprungbrett bei einer militärischen Übung und der dadurch verursachten forcierten Dorsalflektion. Die Reposition gelang ohne Narkose, die Heilung erfolgte in 8 Tagen. Aus der neuesten Literatur sei noch Chauvin[13]) angeführt, der 1920 eine Luxation der vier letzten Metatarso-Phalangealgelenke mit blutiger Reposition beschrieb.

Von interphalangealen Luxationen dieser letzten vier Zehen sind mir nur zwei bekannt. Broca[11]) berichtet von einem Mann, der, mit leichten Schuhen bekleidet, seinen Hund mit der Fußspitze trat und sich dabei eine interphalangeale Luxation der dritten Zehe zuzog, und Riedinger[46]) beschreibt eine interphalangeale Luxation der zweiten Zehe bei einem 29jährigen Mädchen, das 1 m hoch, nur mit Strümpfen bekleidet, von einer Stiege sprang und dabei mit der Fußspitze auf die vordere stumpfe Kante eines größeren Steins fiel, der sich zwischen erster und zweiter Zehe eindrängte

### 3. Ursache, Diagnose, Prognose und Therapie dieser Zehenverrenkungen.

Bei der Durchsicht der Literaturangaben werden uns zwei Ursachen für Zehenluxationen immer wieder entgegentreten: Der Fall vom Pferde und das Überfahrenwerden. Als Gelegenheitsursachen werden weiter angeführt: ein mehr oder weniger heftiger Fußtritt zur Züchtigung



unliebsamer Kameraden oder zur Bändigung störrischer Tiere, Hängenbleiben mit den Zehen an einer Leitersprosse, im Steigbügel usw., Fall von schweren Gegenständen auf die Zehen bei fixiertem Tarsus oder auf die Metatarsi bei Fixation der Zehen, Fehltritt beim Aufsteigen auf eine Straßenbahn und viele andere mehr. Wir können diese zahlreichen Ursachen in zwei Abteilungen einteilen: Einmal greift die luxierende Gewalt die Zehen direkt an (Druck, Zug, Stoß usw.), zum andernmal wirkt dieselbe auf das übrige Fußskelett ein und treibt die Fußspitze gegen einen Widerstand (Erdboden, Stein), so daß die Phalangen nach der Seite des geringsten Widerstandes hin ausweichen müssen.

Die Diagnose wird meist in frischen Fällen, wo die Durchtränkung des Gewebes nicht allzu hochgradig ist, aus der Deformität und der Funktionsstörung leicht zu stellen sein. Im Zweifelsfalle steht uns ja die seit 1896 mehr und mehr vervollkommnete Röntgendiagnose zur Verfügung.

Die Prognose ist in unkomplizierten Fällen als günstig anzusehen. Als Komplikationen sind zu nennen: mehr oder weniger ausgedehnte Frakturen, Quetschungen der Gelenke Weichteilverletzungen, Repositionshindernisse in den Gelenken (Knochensplitter, Sehnenfalten usw.) u. a. m.

Die Therapie wird meist mit der Reposition und folgendem einfachen Verband, Gipsverband oder Streckverband, auskommen. Die Reposition empfiehlt sich in den Fällen, wo sie sonst den Patienten zu große Schmerzen verursachen würde, in Lokalanästhesie, wie sie 1885 zur Einrichtung von Frakturen und Luxationen schon von dem Amerikaner Conway und später von Reclus angewandt wurde. Braun[9]) glaubt an Hand von über 50 Fällen derartig reponierter Luxationen, daß die Einrenkung in Lokalanästhesie leichter vonstatten gehe, als in Narkose. Nach Robineau[47]) ist die Rückenmarksanästhesie (0,05 Stovain) der Lokalanästhesie noch überlegen bei Einrenkungen, da sie die elastische Retraktion und Kontraktion der Muskeln beseitigt. Man wird sie natürlich nur bei ausgedehnteren und größeren Luxationen anwenden. In den Fällen aber, wo eine einfache Reposition nicht möglich ist, wird man sich zu mehr oder minder großen Resektionen einzelner Knochenstücke entschließen müssen; meist genügt es, eine Scheibe von dem Capitulum einer Phalange oder eines Metatarsale zu entfernen, ein verhältnismäßig einfacher Eingriff, der sich von einer kleinen Hautincision aus bewerkstelligen läßt. Ist die Reposition aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, so wird man bedenken müssen, daß das Fehlen einer oder mehrerer Zehen für den Patienten erträglicher ist als eine Versteifung in ungünstiger Stellung.



## II. Luxationen im Lisfrancschen Gelenk.

Seitdem man auf diese Verletzung aufmerksam geworden ist, hat sich in der Literatur die Beschreibung derartiger Fälle so vermehrt, daß das Urteil Bayers[7]), der diese Verletzungen nach 1904 „seltene Ausnahmsfälle“ nennt, längst überholt ist. Daß bei der Entstehung dieser Verrenkungen größere Gewalteinwirkungen notwendig sind, liegt nicht nur an der schützenden Hülle des Schuhwerks, sondern vor allem an dem anatomischen Bau des Lisfrancschen Gelenkes.

Bayer[7]) gibt davon eine kurze instruktive Beschreibung, wovon ich die Hauptgedankengänge wiedergebe. „Die Gelenke zwischen den fünf Mittelfußknochen und den drei Keilbeinen und dem Würfelbein bilden eine nach vorn und außen konvexe bogenförmige Linie, die von vorn innen nach hinten außen schräg verläuft, so daß das laterale Ende etwa 2 cm hinter dem medialen Anfangspunkt liegt. Diese bogenförmige Linie wird vom 2. Metatarsale unterbrochen, das bis zu 1 cm proximalwärts in die Fußwurzel einspringt, so daß seine Basis dem 2. Keilbein gegenübersteht und von dem 1. und 3. Keilbein wie in einem Falz oder einer Lade eingeschlossen wird. Die Innenseite dieser Lade, von der lateralen Fläche des 1. Keilbeins gebildet, ist zwei- bis dreimal so lang und steiler zum 2. Keilbein gestellt als die Außenseite der Lade.“ Auf dem Fußrücken ist das Gelenk noch am leichtesten äußeren Insulten zugänglich, da es ohne den Schutz bedeckender Weichteile direkt unter der zarten, nur lockeres Bindegewebe und wenig Fett enthaltenden Haut liegt. Auf der Fußsohle dagegen vermindern nicht nur straffe Verstärkungsbänder die Kraft äußerer Gewalteinwirkung auf das Gelenk, sondern auch eine Anzahl von kurzen Muskeln und derben Fascien, die „infolge ihrer Spannung besonders beim Stehen dem Ausweichen des Mittelfußes nach dieser Richtung hin einen großen Widerstand entgegensetzen“ [cf. Bannes[4])]. Das subcutane Fettpolster ist hier meistens sehr reichlich entwickelt. So ist infolge der Einrichtung des Falzes zwischen 1. und 3. Keilbein dem Ausweichen des Fußes nach der medialen Seite eine gewisse Schranke gesetzt und infolge der starken Weichteildeckung nach der plantaren Seite. Daher kommt es auch, daß, wie wir noch sehen werden, die plantaren und medialen Verrenkungen des Metatarsus die relativ selteneren sind. Die Metatarsalknochen können natürlich ebenso wie die Phalangen einzeln, zu mehreren oder in ihrer Gesamtheit luxieren. Ich möchte zunächst eine Übersicht über die Luxation im ersten Metatarsalgelenk geben, da dieselbe im Vergleich zu den Verrenkungen der andern Mittelfußknochen die häufigste und für die Funktion des Fußes die wichtigste Verletzung ist. Die Häufigkeit dieser Luxation im Verhältnis zu den andern Metatarsalia erklärt sich leicht aus dem Fehlen der Ligamenta basium



metatarsalium et interossea [cf. Fick[17])] im ersten Interstitium, welche die übrigen Mittelfußknochen fest miteinander verketten, aus der schlafferen Gelenkkapsel mit dem Cuneiforme I und der dadurch bedingten weniger festen Fixation und nicht zuletzt wegen seiner freiliegenden Innenfläche, die der Gangrichtung zugekehrt ist. Die Wichtigkeit dieser Verletzung ergibt sich aus der Tatsache, daß das Capitulum des Metatarsus I der vordere Hauptstützpunkt des normalen Fußes beim Gehen und Stehen ist. Paetzold[39]) fand 1901 unter 60 Luxationen im Lisfrancschen Gelenk 13 Verrenkungen des I. Metatarsale, Bannes[4]) stellte 1903 aus 65 Luxationen im Tarso-Metatarsalgelenk 14 des I. Mittelfußknochens zusammen. Fischer[18]) veröffentlichte 1904 eine dorsolaterale Luxation des 1. Metatarsus bei einem 17jährigen Schlosserlehrling, der beim Sprung von einem Wagen mit seinem linken Fuß zwischen Schutzblech dieses „Schlittens" und ein Schienengeleise kam. Neben Zerreißung der Haut fanden sich noch Frakturen am I. Keilbein und der Gelenkfläche des 1. Metatarsale. Um eine Übersicht zu geben, nach welchen Richtungen der erste Metatarsus luxieren kann, gebe ich eine Tabelle Fischers[18]) wieder, der 18 Fälle isolierter Luxation des 1. Metatarsus zusammenstellte:

| | | |
|---|---|---|
| I. | Dorsale Luxationen . . . . . . | 8 Fälle |
| II. | Plantare Luxationen . . . . . | 3 Fälle |
| III. | Dorsolaterale Luxationen . . . | 1 Fall |
| IV. | Dorsomediale Luxationen . . . | 1 Fall |
| V. | Mediale Luxationen . . . . . . | 1 Fall |
| VI. | Dorsale Doppelluxationen . . . | 2 Fälle |
| VII. | Dorsolaterale Doppelluxationen . | 1 Fall |
| VIII. | Plantarlaterale Doppelluxationen | 1 Fall |
| | Sa. | 18 Fälle (darunter 4 deutsche) |

Die dorsalen Verrenkungen sind natürlich die häufigsten, da auf dem Fußrücken, wie schon früher erwähnt, die straffen fibrösen Bandmassen der Fußsohle fehlen. — Von späteren Veröffentlichungen isolierter Luxationen des 1. Metatarsalknochens sind mir nur 2 Fälle bekannt: ein Fall von Stieda[53]): Ein Müller wird in der Mühle von einer Welle an den Kleidern erfaßt und mehrmals herumgeschleudert, dabei stößt er mit den Füßen mehrfach an einer Leiter an. Das Röntgenbild ließ links eine Verrenkung des ersten Mittelfußknochens nach medial und rechts nach lateral und dorsal erkennen. Der zweite Fall wurde 1910 von Goulland[22]) beschrieben: Luxation des I. Metatarsus nach der Planta pedis durch Fall vom Pferde.

Für die Entstehung dieser isolierten Luxationen ist es natürlich erforderlich, daß die Gewalt nur am 1. Metatarsus angreift oder jedenfalls doch nur dort die zu einer Luxation notwendige Kraft besitzt. Greift also z B. eine Gewalt auf der Fußsohle mit schmaler Basis den



1. Mittelfußknochen an, wie es beim Fall aus größerer Höhe ein Stein usw. tun könnte, auf den der Metatarsus aufschlägt, dann würde, wenn die dorsalen Verbindungsbänder dem Anprall nicht standhalten können, eine dorsale Luxation entstehen. Bei umgekehrtem Mechanismus tritt dementsprechend eine plantare Verrenkung ein. Bezüglich dieser Verrenkung macht Fischer[18]) jedoch darauf aufmerksam (S 61), daß es Hardy[24]) bei Leichenversuchen niemals gelungen ist, eine plantare Luxation durch Druck vom Dorsum her herbeizuführen, sondern es trat jedesmal eine Fraktur des 1. Metatarsalknochens ein. Ganz so einfach, wie es sich theoretisch eruieren läßt, scheint also diese Luxation doch nicht zustandezukommen. Erfaßt die Gewalt den Mittelfuß von der medialen Seite, so reißen zunächst die Bänder des 1. Metatarsus; ist die Gewalt damit noch nicht erschöpft, so werden noch weitere Bandverbindungen evtl. alle gesprengt. Zwischen diesen rein horizontal oder vertikal angreifenden Kräften gibt es natürlich die mannigfaltigsten Übergänge. So kann eine dorsolateral ziehende Gewalt z. B. eine dorsolaterale Luxation verursachen; dieselbe Verrenkung wäre aber auch denkbar, wenn bei zwei sich folgenden Einwirkungen die erste eine dorsale, die zweite eine laterale Verschiebung hervorrufen würde. Ob wir aber nun mit diesem Schema gleich an jede Verletzung herangehen dürfen, erscheint mir sehr zweifelhaft. Gewiß werden wir von den meisten Patienten die für die Verletzung theoretisch notwendigen Ursachen bald bestätigt bekommen, wenn wir nur lange und eindringlich genug fragen, aber wir müssen uns dann auch eingestehen, daß doch sehr häufig der Wunsch des Arztes der Vater des Gedankens bei dem Patienten war. Die Prognose und Therapie sei später zusammen mit den übrigen Verletzungen des Lisfrancschen Gelenks behandelt und erst eine Zusammenstellung der Luxationen mehrerer oder aller Metatarsalknochen vorausgeschickt.

Nachdem Malgaigne[36]) (S. 1008) 1855 den Anfang gemacht hatte mit der Zusammenstellung der bis dahin bekannten Metatarsalluxationen, folgten auch von deutscher Seite einige diesem Beispiel: so als erster Hitzig[25]) im Jahre 1865, Prahl[44]) 1880 und Lauenstein[32]) 1889. Panse[41]) führte 1897 schon 46 Fälle an und Paetzold[39]) 1901 sogar 60 Fälle, bei denen der Metatarsus bald in toto luxiert war, oder bei denen nur einzelne Metatarsalia aus ihrem Gelenk herausgedrängt waren. 1903 gibt Bannes[4]) eine Zusammenstellung über 32 Totalluxationen und 33 isolierten, wovon allein 14 auf den 1. Metatarsalknochen fallen. Ein selbst beobachteter Fall betrifft eine mediale Luxation des 1. Metatarsus bei einem 19jährigen Maurer, den von hinten her eine Kalkmühle — ein viereckiges Schaff, wie es zum Brennen des Kalkes benutzt wird — mit einer Ecke an den Innenrand des rechten Fußes traf. Trotz der Reposition konnte der Fuß noch nach $^{1}/_{4}$ Jahr nur mit



starken Schmerzen gebraucht werden. Ein Jahr später erschien von Bayer[7]) eine statistische Zusammenstellung von 34 totalen und 34 partiellen Verrenkungen des Metatarso-Phalangealgelenks. Einen interessanten Fall berichtet 1905 Weischer[58]) in der Ärztl. Sachverst.-Zeitg.: Ein Arbeiter wurde im Drahtzug am rechten Fuß von einer Drahtschlinge erfaßt und erlitt hierdurch eine dorsale Verschiebung des Metatarsus ohne seitliche Abweichung. Gegen das Schiff- und Fersenbein hatten sich die Keilbeine und das Würfelbein gut $^1/_2$ cm nach abwärts verschoben. Nach der Reposition dauerte die Heilung 8 Wochen. — Ebenfalls eine dorsale Luxation der 5 Metatarsalknochen erlitt nach dem Berichte Brunns[12]) aus dem Jahre 1906 ein 43jähriger Mann dadurch, daß er rücklings von einer Leiter fiel und dabei mit dem linken Fuß zwischen zwei Sprossen steckenblieb. Durch die hierdurch bedingte Hyperflektion der Mittelfußknochen wurden dieselben auf den Tarsus geschoben. Außer der Absprengung eines erbsengroßen Splitters am medialen Rand der Basis des 2. Metatarsalknochens fand sich im Röntgenbild keine Verletzung. Die Heilung war nach der Reposition gut. Mit dem Fall, den Bonndorf[8]) im Jahre 1905 veröffentlichte, über eine dorsolaterale Luxation des Mittelfußes und noch einem von kompletter lateraler Verschiebung des Metatarsus, den Subbotitch[55]) 1908 in der Zeitschr. f. Chirurg. beschrieb, konnte Schumacher[50]) 1908 eine Zusammenstellung von 39 Totalluxationen des Lisfrancschen Gelenks machen:

| | |
|---|---|
| Dorsal . . . . . . . . . . . . | 13 Fälle |
| Lateral . . . . . . . . . . . . | 11 Fälle |
| Dorsolateral . . . . . . . . . | 9 Fälle |
| Divergierend . . . . . . . | 3 Fälle |
| Medial . . . . . . . . . . . . | 1 Fall |
| Dorsomedial . . . . . . . . | 1 Fall |
| Plantar . . . . . . . . . . . | 1 Fall |

Bei diesen „Totalluxationen" waren nicht immer sämtliche Mittelfußknochen total luxiert, sondern nur einzelne Metatarsi, während die andern nur subluxiert waren. Bei Schumachers Fall war eine dorsolaterale Luxation des ganzen Metatarsus bei einem 20jährigen Kavalleristen durch Sturz vom Pferde aufgetreten. — Noch in demselben Jahre gab Lenormant[33]) eine Statistik über bereits 96 Fälle, von denen 50 Totalluxationen waren. — An wie weit entfernter Stelle die luxierende Gewalt angreifen kann, zeigt uns ein Fall Cramers[15]): Einem 30jährigen Bergarbeiter fiel ein mit ca. 20 Zentner beladener Schlagkarren gegen das linke Knie. Die drei Keilbeine waren zertrümmert, die Metatarsalia 2—5 nach dorsal und lateral luxiert und an den proximalen Gelenkpartien der 2.—5. Metatarsalknochen kleine Abrißfrakturen zu erkennen. Die aufprallende Kraft des Wagens hatte erst



an dem fixierten Mittelfuß wirken können. — Die 17 Fälle von Verrenkungen, die Grunert[23]) 1910 veröffentlichte, können wir übergehen, seine Zusammenstellung umfaßt schon 58 totale und 55 partielle Verrenkungen. Drei weitere Fälle werden uns 1 Jahr später von Ziegler[60]) mitgeteilt: Der erste betrifft einen Arbeiter, der bis zur Brusthöhe von Kohlen verschüttet wurde und dabei eine laterale Verschiebung sämtlicher Metatarsalknochen erleidet; der zweite wurde an einem Arbeiter beobachtet, der von stürzenden Zementsäcken zur Hälfte bedeckt wurde, wobei der ganze Metatarsus lateralwärts luxierte; der letzte beschreibt schließlich eine leichte laterale Verschiebung des 1. Mittelfußknochens, während der 3.—5. Mittelfußknochen stark lateral luxiert waren und die intakte Basis des 2. Mittelfußknochens sich über die Cuneiformia II und III schob. Wir haben hier also eine divergierende Verrenkung des Mittelfußes bei einem Magaziner, der von einem Wagen senkrecht auf die Fußspitze herunterfiel. An dieser Stelle möchte ich eine grundlegende Arbeit nicht unerwähnt lassen, die 1911 von Quénu und Küss[45]) erschien und eine eingehende Darstellung der Mittelfußverrenkungen auf Grund von 120 Fällen der Literatur und 9 noch nicht veröffentlichte Beobachtungen gibt. Ich werde an anderer Stelle darauf zurückkommen müssen. Eine Luxation des 2. und 5. Metatarsus nach außen beschrieb Meyer[37]) aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig. Auch der Metatarsus I war lateral luxiert, aber nur durch Fraktur seiner Basis; denn dieselbe stand noch mit dem Os cuneiforme I in Verbindung. Die Verletzung war durch Sprung aus 4 m Höhe auf einen gepflasterten Hof entstanden. Eine ähnliche Ursache hatte der Fall, den Winiwarter[59]) 1912 in der Eiselsberger Klinik in Wien beobachten konnte: Eine 52jährige Frau erlitt eine Luxation des 2.—5. Metatarsus nach außen durch Fall von einer Stiege. Trotzdem nicht reponiert wurde, war die Funktion nachher eine gute. Einen weiteren Fall einer lateralen Verrenkung des ganzen Metatarsus mit Weichteilverletzungen sah Winiwarter durch Auffallen eines elektrischen Motors auf den linken Fuß entstehen. Es erfolgte blutige Reposition und gute Heilung. Aus der neuesten Zeit wären dann noch 2 Fälle zu erwähnen, die Geiss[19]) im Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum zu Gesicht bekam: Ein 37jähriger Bergmann wurde bis zum Rumpf mit Gestein verschüttet und erlitt rechts eine komplizierte Unterschenkelfraktur und links eine laterale Verrenkung aller 5 Metatarsen im Lisfrancschen Gelenk. Außerdem bestand eine deutliche Luxation der 4 letzten Metatarsen dorsalwärts, ferner eine Absprengung des lateralen Teiles vom 1. Keilbein und eine Einkeilung dieses abgesprengten Stückes zwischen das erste und zweite Cuneiforme. Nach der Reposition erfolgte entsprechend gute Heilung mit Plattfußbildung. Der zweite Fall betraf einen 21jährigen Lehr-



häuer, dessen Füße beim Fall zwischen die Schienen eines Geleises von dem Forträumer der Grubenlokomotive bis zur Knöchelgegend erfaßt wurden. Er erlitt dabei einen Bruch des äußeren Knöchels und rechts eine mediale Luxation des 1. Metatarsale im Lisfrancschen Gelenk und eine ausgesprochene Infraktion des 2. Mittelfußknochens an seiner lateralen Seite. Die Heilung war nach der Reposition zufriedenstellend. Aus dem vergangenen Jahre wäre dann noch schließlich eine Arbeit Bretschneiders[10]) zu nennen. Er beobachtete eine Luxation des 1. und 2. Mittelfußknochens auf die Cuneiformia mit Fraktur im proximalen Teil des 1.—4. Metatarsale und am distalen Ende des 5. Metatarsus durch Fall eines ca. 25 Pfund schweren Zuschlaghammers auf den Fuß. Ich hoffe hiermit die hauptsächlichsten, wenn auch nicht alle Fälle der Literatur wiedergegeben zu haben. Um nun eine Übersicht zu geben, auf welche Richtungen sich diese hier aufgeführten Luxationen verteilen, sei folgende Zusammenstellung eingeschaltet. Wenn ich die Tabelle von Grunert[23]) zugrunde lege und die Fälle von Ziegler[60]), Meyer[37]), Winiwarter[59]), Geiss[19]) und Bretschneider[10]) hinzunehme, so ergibt sich:

A. Verrenkungen des ganzen Mittelfußes: 63 Fälle.

| | | |
|---|---|---|
| I. | Dorsale | 14 Fälle |
| II. | Laterale | 22 Fälle |
| III. | Dorsolaterale | 17 Fälle |
| IV. | Plantare | 2 Fälle |
| V. | Divergierende | 6 Fälle |
| VI. | Mediale | 1 Fall |
| VII. | Dorsomediale | 1 Fall |

B. Verrenkungen einzelner Mittelfußknochen: 56 Fälle.

a) Eines einzelnen: 31 Fälle.

α) Des 1. (26 Fälle).

| | | |
|---|---|---|
| I. | Dorsale | 11 Fälle |
| II. | Plantare | 5 Fälle |
| III. | Mediale | 4 Fälle |
| IV. | Dorsolaterale | 3 Fälle |
| V. | Laterale | 2 Fälle |
| VI. | Dorsomediale | 1 Fall |

β) Des 2. (2 Fälle).

| | | |
|---|---|---|
| I. | Dorsale | 1 Fall |
| II. | Plantare | 1 Fall |

γ) Des 4. (1 Fall).

| | | |
|---|---|---|
| | Dorsale | 1 Fall |

δ) Des 5. (2 Fälle).

| | | |
|---|---|---|
| I. | Dorsale | 1 Fall |
| II. | Laterale | 1 Fall |



b) Von zwei Mittelfußknochen: 7 Fälle.

α) Des 1. und 2. (2 Fälle).

| | |
|---|---|
| Dorsale | 2 Fälle |

β) Des 2. und 3. (1 Fall).

| | |
|---|---|
| Dorsale | 1 Fall |

γ) Des 3. und 4. (2 Fälle).

| | |
|---|---|
| Dorsale | 2 Fälle |

δ) Des 4. und 5. (2 Fälle).

| | |
|---|---|
| Dorsale | 2 Fälle |

c) Von drei Mittelfußknochen: 7 Fälle.

α) Des 1.—3. (5 Fälle).

| | |
|---|---|
| I. Dorsale | 2 Fälle |
| II. Plantare | 2 Fälle |
| III. Divergierende | 1 Fall |

β) Des 2.—4. (2 Fälle).

| | |
|---|---|
| I. Dorsale | 1 Fall |
| II. Dorsomediale | 1 Fall |

d) Von vier Mittelfußknochen: 11 Fälle.

α) Des 1.—4. (4 Fälle).

| | |
|---|---|
| I. Divergierende | 3 Fälle |
| II. Dorsale | 1 Fall |

β) Des 2.—5. (7 Fälle).

| | |
|---|---|
| I. Dorsale | 2 Fälle |
| II. Dorsolaterale | 2 Fälle |
| III. Laterale | 2 Fälle |
| IV. Plantare | 1 Fall |

Wir sehen, daß immer die medialen und plantaren Verrenkungen aus früher angeführten Gründen den anderen an Zahl nachstehen.

Was den Entstehungsmechanismus und die Ursachen dieser Luxationen angeht, so möchte ich hierbei auf die schon früher erwähnte eingehende Arbeit von Quénu und Küss zurückkommen. Nach ihnen setzt sich der Fuß aus einem Gewölbeteil (Tarsus + Metatarsus I) und einer Schiene (Metatarsalia II bis V) zusammen, die das Gewölbe equilibriert. Schiene und Gewölbeteil sind nur durch Bänder zwischen 1. und 2. Keilbein und 2. Metatarsus fest verbunden. Die physiologische Achse des Fußes ist die Sagittallinie, die durch das erste Spatium interosseum geht. „Stößt beim Fall auf den Boden die Fußspitze senkrecht auf, so pflanzt sich die Gewalt auf den Gewölbeteil, die innere Knochensäule des Fußes, fort. Dabei entsteht ein Quetschungsbruch der Basis des 1. Mittelfußknochens oder des 1. Keilbeins oder auch der Tuberositas des Kahnbeins. Gleichzeitig werden



die 4 übrigen Mittelfußknochen nach außen und oben gedrängt. Die reine Verrenkung ohne Bruch des 1. Metatarsale, Keilbeins oder Kahnbeins ist selten. Wirkt die Gewalt in der physiologischen Achse des Fußes, erhalten wir eine divergierende Verrenkung (1. nach innen, übrigen nach außen). Stößt der Fuß auf den Boden gemäß einer Achse, die einwärts von der inneren Knochensäule des Fußes verläuft, so wird der Fuß nach außen verdrängt. Der erste stärker befestigte Metatarsus folgt aber oft später, so daß zwischen erstem und zweitem trotz gleicher Richtung der Luxation eine Diastase entsteht. Dabei kommt es dann auch zu Brüchen am 1. Keilbein und den Basen der ersten 2 Mittelfußknochen, deren Bandverbindung kräftigeren Widerstand leistet als der Knochen. Trifft die Fußspitze auf den Boden so, daß der Stoß sich in einer Achse außerhalb des ersten Zwischenknochenraumes fortpflanzt, so werden nur einzelne Knochen des Mittelfußes verrenkt. Hyperextension, Torsion und seitliche Inflexionen oder direkt den Tarsus angreifende Gewalten können die Richtung der ursprünglichen Verschiebung ändern und so das Verletzungsbild komplizieren.“ Wieweit diese theoretischen Erwägungen für die einzelnen Verletzungen zutreffen, muß Fall für Fall entschieden werden. — Ob reine laterale oder mediale Luxationen auch ohne Fraktur des Köpfchens des 2. Metatarsale entstehen können, darüber sind die Meinungen heute noch geteilt. Gewiß sind solche ohne Fraktur zur Beobachtung gekommen, ob dieselben aber erst sekundär aus dorsalen Verrenkungen hervorgegangen, oder ob sie auch als solche etwa bei schlaffen Gelenkbändern möglich sind, ist zweifelhaft. — Die Ursachen sind für diese Verrenkungen bei der Vielgestaltigkeit des modernen Lebens so mannigfache geworden, daß nur die wichtigsten angeführt werden können. In manchen Fällen genügt schon ein etwas heftigeres Auftreten, ein Ausgleiten, um eine totale oder partielle Verrenkung (ein Vertreten) herbeizuführen. Kommt der Körper zu Fall, so können bei fixiertem Vorderfuß (Einklemmung) sehr häufig Luxationen zustandekommen, Ähnlich wirkt das Überfahren, wobei die Feststellung des Vorderfußes durch das rotierende Rad bewerkstelligt wird und die Luxation durch Abwehrbewegungen, Fall oder schon durch das Gewicht des Rades hervorgerufen wird. Der Druck von oben spielt ebenfalls eine Rolle beim Auffallen schwerer Körper auf den Fuß, beim Verschüttetwerden. Sturz vom Pferde usw. Die Kraft kann aber auch von der Planta pedis angreifen beim Sprung oder Fall aus größerer Höhe. Von den seitlich wirkenden Kräften sind besonders jene bekanntgeworden, die durch Zug von Seilen in technischen Betrieben in Aktion treten. Durch Schußkontusion (Granatsplitter) bedingte Luxationen sind selten. Natürlich können diese Ursachen je nach dem Angriffspunkt ihre Wirkungen mannigfach vertauschen, sie können sich kombi-



nieren, komplizieren, können während ihrer Wirkung ihre Richtung. ihre Kraft usw. ändern, kurz sie können sich vielfach variieren, so daß es unmöglich ist, hier ein einheitliches Schema aufzustellen.

## Diagnose, Prognose und Therapie der Luxationen im Lisfrancschen Gelenk.

In der Mehrzahl der frischen Fälle wird die Diagnose aus der Deformität leicht zu stellen sein: Verkürzung des Fußes, abnorme Vorwölbungen oder Einsenkungen auf dem Fußrücken, Zwangsstellungen der Zehen, abnorme Beweglichkeit in den Gelenken (!) und ähnliche Symptome. Wo infolge starker Ödeme die Diagnose zweifelhaft ist. wird das Röntgenbild zu Hilfe genommen. Dasselbe ist überhaupt bei jeder Fußverletzung zu empfehlen, da wir nur so kleinere Frakturen neben den Luxationen erkennen und dementsprechend unsere Therapie einrichten können. Die Prognose ist bei nicht komplizierten Fällen als gut zu bezeichnen. Bayer[7]) hatte 1904 unter 44 Fällen ein

| gutes Resultat | | schlechtes Resultat | |
|---|---|---|---|
| mit Reposition | ohne Reposition | mit Reposition | ohne Reposition |
| 26 Fälle | 4 Fälle | 5 Fälle | 9 Fälle |

Mit unsern modernsten Hilfsmitteln der Asepsis usw. ist das Resultat natürlich bedeutend günstiger geworden. Soweit ich die Literatur überblicke, ist erst ein Fall beschrieben, in dem ein Patient an seiner Luxation bzw. an deren Behandlung ad exitum kam. Malgaigne (Die Knochenbrüche und Verrenkungen, übersetzt von Burger, Stuttgart 1856, Bd. II, S. 1001—1010) setzte nämlich bei einer dorsomedialen Verrenkung nach vergeblichem Repositionsversuch einen stumpfen Pfriem auf die hintere Gelenkfacette des 2. Metatarsus. durchstieß die Haut bis auf den Knochen, ohne denselben in seine richtige Lage bringen zu können. Infolge der neugesetzten Wunde starb der Patient am 41. Tage an allgemeiner Sepsis. An eine solche Behandlungsweise würde in unserer aseptischen Zeit ein Chirurg aber auch nicht einmal denken. Die Therapie wird natürlich zunächst bestrebt sein, wieder normale Verhältnisse zu schaffen, d. h. zu reponieren. Wo das nicht ohne weiteres möglich ist (Einklemmung von Sehnen, Knochensplitter im Gelenk, Muskelcontracturen usw.), wird man ohne einen kleinen chirurgischen Eingriff nicht auskommen, sei es, daß man die Hindernisse entfernt oder auch mehr oder minder große Knochenstückchen resezieren muß. Bevor man sich aber zu einem größeren Eingriff entschließt, soll man erst darauf sehen, ob sich bei Verheilung in der luxierten Stellung nicht auch ein gutes funktionelles Resultat erzielen läßt. Einzelne Metatarsen und Phalangen werden sich meistens leicht von einer kleinen Hautwunde aus blutig reponieren



lassen können. Bei einer Luxation des ganzen Metatarsus wäre ein blutiger Eingriff aber schon immerhin zu überlegen. In manchen Fällen wird es genügen, den 1. Mittelfußknochen allein zu reponieren; denn dann wäre der vordere Hauptstützpunkt des Fußes, das Capitulum des 1. Metatarsus, wieder an seiner normalen Stelle und ein guter funktioneller Erfolg gesichert. Man wird aber immer bedenken müssen, daß in der Literatur sehr schlechte Resultate trotz erfolgter Reposition beschrieben sind — ich erinnere an den Fall von Golebiewski[21]), in dem trotz erfolgter Reposition einer dorsolateralen Totalluxation die Bildung eines Klumpfußes nicht verhindert werden konnte —, und daß mitunter, trotzdem die Reposition unterblieb, ein ganz erstaunlich gutes Resultat erzielt werden kann. Ein einzig dastehendes Beispiel hierfür ist der Dragoner von South-Tufnel (Quart. Journ. 1854), der sich beim Sturz mit dem Pferde eine dorsale Luxation des 4. und 5. Mittelfußknochens zuzog und trotz mißlungener Reposition nach einigen Jahren wieder Militärdienste tat als — Infanterist. Der Fuß besitzt eben eine außerordentlich große Fähigkeit, sich durch sekundär strukturelle Veränderungen den veränderten Verhältnissen anzupassen. Grundbedingung hierfür ist selbstverständlich die notwendige Übung. Daher muß der Arzt gleich von Anfang an den Patienten an sich steigernde Inanspruchnahme seines Fußskelettes gewöhnen und einer etwaigen Rentenhysterie energisch entgegentreten. In den Fällen, in denen eine Reposition nicht stattgefunden hat, wird sich mitunter ein orthopädischer Schuh empfehlen; in den Fällen mit erfolgter Reposition wird man den Patienten noch längere Zeit hindurch Plattfußeinlagen tragen lassen müssen, um ein Durchdrücken des noch nicht genügend gefestigten Fußgewölbes zu verhüten. Im übrigen ist in der Auswahl der Therapie dem Ermessen eines jeden Arztes natürlich ein weiter Spielraum gelassen.

Zum Schluß erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Payr und Herrn Prof. Dr. Kleinschmidt für die gütige Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## Literaturverzeichnis.

[1]) Adler, H., Stat. Zusammenstell. der in der Münch. Chir. Klinik in den Jahren 1893—1900 zur Beob. u. Beh. gek. traumat. Luxat. Diss. München 1902. — [2]) Amat, Luxat. métatarso-phalang. du gros orteil en bas. Gaz. méd. de Paris 1896, Nr. 7. Rev. de Chirurg. 1896, Nr. 3; Jahresber. f. Chirurg. 1895/96, 1. Jg., S. 1172. — [3]) Baermann, B., Ein Beitr. zur Lehre von der Lux. dors. hall. Würzburg 1890. — [4]) Bannes, F., Über Lux. im Lisfr. Gelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 69, 371. 1903. — [5]) Bardeleben, Ad., Lehrb. d. chirurg. Operationslehre 2, 838. 1874. — [6]) Bartholmai, Thd., Die Lux. des l. Gliedes der großen Zehe. Marburg 1857. — [7]) Bayer, J., Die Verrenk. der Mittelf.-Knochen im Lisfr. Gelenk. Klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 372. Mai 1904. — [8]) Bonndorf,





A., von, Ein Fall von dorsolat. Lux. im Lisfr. Gelenk, zit. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 37, S. 991. — [9]) Braun, H., Die Anwend. der Lokalanästhesie zur Repos. sucbut. Frakt. und Luxat. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 17. 1913, zit. Zentralbl. f. Chirurg. 1, 1913. — [10]) Bretschneider, H., Über Luxationen im Lisfr. Gelenk an d. Hand eines Falles. Diss. Gießen 1920. — [11]) Broca, P., De la Lux. des Phal. des orteils. Rev. méd. chirurg. Sept. 1853, T. 14, S. 153. — [12]) Brunn, W. von, Zwei seltene Luxationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 1309. — [13]) Chauvin, E., Lux. mét.-phal. des 3. et 4. orteils. Rev. d'orthop. 1920, S. 43. — [14]) Cleaveland, Lux. de la 2. phal. du gros orteil. Amer. med. Times Oct. 1863. Gaz. hebdom. de méd. et chirurg. 1863 T. 10, S. 860. — [15]) Cramer, C., Eine selt. Verletz. im Lisfr. Gel. Arch. f. Orthop. 8, 150. 1910. — [16]) Dames, Arth., Selt. Verletz. am Fußskelett. Diss. Bonn 1899. — [17]) Fick, Rud., Handb. d. Anat. u. Mechan. der Gel. Jena 1904. — [18]) Fischer, G., Zur Lux. des l. Metatarsalknoch. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 74. 1904. — [19]) Geiss, K., 2 Fälle von Lux. Lisfr. Diss. Leipzig 1917. — [20]) Gold, E., Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41; Zentralbl. f. Chirurg. 22, 471. 1895. — [21]) Golebiewski, Ber. über d. J. 1899. Arch. f. Unfallheilk. 3, 426, 1901. — [22]) Goulland, Lux. du I. métatars. par chute de cheval. Arch. de méd. et de pharm. milit. Dez. 1910. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 24, S. 856. — [23]) Grunert, Lux. im Lisfr. Gel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 107, 214. 1910. — [24]) Hardy, Ch., Nélaton, Elém. depathol. chirurg. 2. Aufl. Bd. 3, S. 396. 1874. — [25]) Hitzig, Ed., Über d. Lux. im Tarso-metaters. Gel. Berl. klin. Wochenschr. 1865, Nr. 39—42. — [26]) Hoffa, A., Lehrb. der Frakt. u. Lux. Stuttgart 1904, S. 603. — [27]) Hüter, Notizen aus der Praxis. Arch. f. klin. Chirurg. 9, 51. 1868. — [28]) Josse, Mélangers de chirurgie pratique, S. 332. — [29]) Klaussner, F., Über Lux. der Zehen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 85, 326. 1906. — [30]) Kretzschmar, E., Ein Beitr. zur Lehre der vord. Stützpunkte des Fußes usw. Diss. Gießen 1913. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 5, 398. 1914. — [31]) Krönlein, R. U., Die Lehre von den Lux. Dtsch. Chirurg. 1882. Lief. 26, S. 8. — [32]) Lauenstein, O., Über Lux. der Mittelfußkn. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten 1, 292. 1889. — [33]) Lenormant, L'intervention chirurg. dans les lux. irreduct. et anciennes de l'articulation de Lisfr. Arch. génér. de chirurg. 1908, Nr. 6. — [34]) Lossen, H., Die Verletz. der unt. Extrem. Dtsch. Chirurg. 1880, Lief. 65. — [35]) Madon, J., Contribution à l'étude des lux. métat.-phalang. du gros orteil. Thèse, Montpellier 1896. — [36]) Malgaigne, J. F., Traité des fract. et des lux. Paris 1885, T. 3. — [37]) Meyer, H., Ein Fall von Lux. im Lisfr. Gel. Beitr. zur klin. Chirurg. 1912, S. 357. — [38]) Momburg, Die Frage der Stützpunkte des Fußes beim Gehen und Stehen. Dtsch. med. Wochenschr. 39, 272. 1913; Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 312. — [39]) Paetzold, A., Die Lux. im Lisfr. Gel. Diss. Kiel 1901. — [40]) Pailloux, Bulletin de la société anatomique 1831, S. 72. — [41]) Panse, O., Lat. Lux. im Lisfr. Gel. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 21, S. 551. — [42]) Pinel, Bull. de l'acad. de méd. 1840—41, T. 5, S. 536. — [43]) Pitha, F. von und Th. Billroth, Handbuch d. allgem. u. spez. Chirurg. 4, IB. S. 319. 1882. — [44]) Prahl, Zur Stat. der Lux. der Gelenke. Diss. Breslau 1880. — [45]) Quénu, E. et G. Küss, Etude sur les lux. du métatars. Rev. de chirurg. 29. ann., Nr. 1, 2, 4, 6, 7.; Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 3, S. 102. 1911. — [46]) Riedinger, J., Zur Kenntnis d. Verrenk. in den Interphal.-Gel. der Finger u. Zehen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 36, 628. 1893. — [47]) Robineau, Réduction des fract. et lux. du membr. inf. sous anesthésie rachidienne. Zit. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 2, 285. 1913. — [48]) Schmitz, J., Zusammenstell. der in der Erlang. Chir. Klinik in den letzten 10 Jahren zur Beob. u. Beh. gek. Luxat. Diss. Erlangen 1897. — [49]) Scholl, A., Ein Fall von Plantarlux. des Nagelgliedes der r. gr. Zehe. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 13, S. 214. 1900. — [50]) Schumacher, E. D., Zur Kasuist. der Totallux. des Metatarsus im



Lisfr. Gel. Beitr. z. klin. Chirurg. **59**, 510. 1908. — [51]) Schwarzschild, M., Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 42; Jahresber. f. Chirurg. **10**, 985. 1904. — [52]) Sonntag, E., Grundriß der ges. Chirurg. 1920, S. 602. — [53]) Stieda, A., Über eine doppelseit. isol. Lux. des l. Met. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 497. — [54]) Styx, Dtsch. militärärztl. Zeitschr., 7. Jg., 1888, H. 7, S. 439. — [55]) Subbotitch, V., Zur Kenntnis der Lux. im Lisfr. Gel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**, 573. 1908.— [56]) Tillmanns, H., Lehrb. d. allg. Chirurg. **1**, 583. 1913. — [57]) Waibel, K., Die Verletz. u. traumat. Erkrank. der Zehen usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. **60**, S. 467—71. 1913. — [58]) Weischer, A., Dors. Lux. im Lisfr. Gelenk. Ärztl. Sachverst.-Zeit. Nov. 1905, S. 234. — [59]) Winiwarter, J. Ritter von, Über Lux. im talonavicul. u. im Lisfr. Gel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **115**, 233. 1912. — [60]) Ziegler, A., Beitr. zur Kasuist. im Lisfr. Gel. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstralen **17**, 19. 1911.





(Aus der Breslauer Chirurgischen Klinik [Direktor: Geheimrat Küttner].)

# Über den intraperitonealen Druck.

## Antikritische Betrachtungen zu dem gleichbenannten Aufsatze von J. Keppich in Band 116, Heft 2 dieses Archivs.

Von

Prof. **Eduard Melchior** und Dipl.-Ing. **Paul Melchior,**
Assistent der Klinik. Berlin-Charlottenburg.

*(Eingegangen am 19. Oktober 1921.)*

Veranlassung zu diesen Ausführungen gibt weniger die von Keppich persönlich gegen den einen von uns gerichtete Kritik[1]), als der Wunsch, in einem so viel diskutierten Problem, wie es die Lehre vom Bauchdruck darstellt, einen Beitrag zur sachlichen Klärung zu liefern. Daß hierbei auch der Nichtmediziner mit zu Worte kommt, ergibt sich aus der Eigenart des Themas, das weit auf rein mechanisch-physikalische Fragen übergreift. Wir legen dabei auf diese gemeinsame Abfassung um so größeren Wert, als auch Keppich physikalische „Unterweisungen“ eingeholt hat, wobei freilich nicht zum Ausdruck gelangt, ob der dort genannte Fachmann die volle Verantwortung für jene Ausführungen zu teilen beabsichtigt.

Hinsichtlich ihrer Tragweite bedeuten Keppichs Feststellungen — falls sie sich wirklich als zutreffend erweisen sollten — nichts weniger als einen völligen Wandel in den hergebrachten Anschauungen. Während sich nach den bisherigen vielfältigen, oft an Widerspruch reichen Erörterungen und Forschungen über das Wesen des Bauchdrucks schließlich zu ergeben schien, daß dieser individuell und zeitlich je nach dem Zustand der Muskulatur, Körperhaltung, Atmungsphase — um hier nur einige wichtigste Momente zu nennen — durchaus variabel sei, wobei innerhalb der Bauchhöhle selbst charakteristische örtliche Unterschiede, vorwiegend den Gesetzen der Hydrostatik folgend, bestehen[2]), hat Keppich den intraperitonealen Druck wieder auf eine einheitliche stabile Formel zurückgeführt. Er stellt nach ihm unter normalen Verhältnissen eine ziemlich kon-

[1]) E. Melchior, Klinische Betrachtungen über den Bauchdruck. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 120.

[2]) Vergleiche auch die neuere Mitteilung von Propping, Arch. f. klin. Chirurg. **114**, 580. 1920.

stante Größe dar, die „durch die Atmung, Bauchpresse, Druck auf die Bauchdecken nur selten und unwesentlich beeinflußt“ wird, ebensowenig durch Lageveränderungen. Sein zahlenmäßiger Wert ist in der Regel ein negativer und schwankt zwischen etwa 0,5—3,4 cm Wassersäule.

Keppich selbst hält freilich den Ausdruck „negativer Druck“ für falsch und schlägt statt dessen vor, immer nur von einer „Drucksteigerung“ bzw. „Druckverminderung“ gegenüber dem atmosphärischen Drucke zu sprechen. Hierbei ist gewiß anzuerkennen, daß unter gewöhnlichen Umständen in Gasen und dünnen Flüssigkeiten nur positiver Druck zu beobachten ist; in zähen Flüssigkeiten und festen Körpern sind dagegen negative Druckspannungen nichts Ungewöhnliches und werden dann „Zugspannungen“ genannt. (Übrigens ist Druck im Sinne von Druckspannung, wie es bei Keppich stets zu verstehen ist, keine „Kraft“, sondern eine Größe von der Dimension Kraft : Fläche). Davon abgesehen, liegt jedoch hier wohl kaum die Notwendigkeit einer neuen Namengebung vor, da die sowohl von der Lungenchirurgie wie von der Technik her längst geläufigen Bezeichnungen: „Überdruck“ und „Unterdruck“ an Präzision nichts zu wünschen übriglassen.

Jene oben genannten Befunde führen nun Keppich weiterhin zu der Annahme, daß die Peritonealhöhle in der Flachlage von den Bauchorganen nicht völlig ausgefüllt sei. Sie enthält vielmehr nach s. A. kleine luftleere Räume, die mit Dämpfen der Peritonealflüssigkeit erfüllt unter vermindertem Druck stehen, ausnahmsweise aber auch vorübergehende Drucksteigerungen (bis etwa zu 1,5 cm $H_2O$) aufzuweisen vermögen. Daß solche kleine Spalten „zufolge der Darmbewegungen leicht um das Doppelte vergrößert werden“, ist für Keppich nicht zweifelhaft. Es überrascht daher nicht, daß der Autor ähnliche Verhältnisse auch für den Thorax postuliert, indem er davon ausgeht, daß die Lunge nicht immer den ganzen pleuralen Raum auszufüllen vermöge.

Alle diese Feststellungen stehen nun derartig im Widerspruch mit den bisherigen klinischen und experimentellen Erfahrungen, daß es zunächst notwendig erscheint, die Methodik, auf Grund derer Keppich zu seinen Schlüssen gelangt, näher in Augenschein zu nehmen.

Zur Verwendung gelangt eine Salomonsche Hohlnadel (mit seitlicher Öffnung nahe der Spitze), die unter möglichst luftdichtem Abschluß in die Bauchhöhle eingeführt wird; der Druck wird an einem mit Gummischlauch angeschlossenen Wassermanometer beobachtet. Bei dieser Anordnung bedeutet nun ein negativer Ausschlag des Manometers zunächst, daß die Luft in Manometer, Gummischlauch und Nadel eine Druckverminderung erfahren hat. Wenn wir hierbei von einem Spannungsabfall infolge etwaiger Abkühlung der eingeschlossenen Luftmenge absehen, so setzt diese Druckerniedrigung — gemäß dem Mariotteschen Gesetz — eine Volumensvermehrung



der in der Meßvorrichtung eingeschlossen gewesenen Luft voraus. Ein Teil der Luft muß also in die Bauchhöhle entwichen sein, und zwar in einer merklichen Menge, die auf alle Fälle größer ist als der vom Wasser im angeschlossenen Manometerschenkel neu erfüllte Raum, da ja bei innerem Unterdruck die im Meßsystem verbleibende Luft aus einem vorher kleineren Luftvolumen hervorgeht und obendrein der Gummischlauch unter dem Überdruck der äußeren Atmosphäre den umschlossenen Raum vermindert. Umgekehrt setzt bei positivem Ausschlag des Manometers die Drucksteigerung — entsprechend dem Mariotteschen Gesetz — bei ausgeschlossener Erwärmung eine Volumensverminderung der in der Meßvorrichtung eingeschlossenen Luft voraus. Eine solche kann aber bei der gewählten Versuchsanordnung nur durch den Eintritt fremder Substanz in die Nadelöffnung hinein zustande kommen. Die eintretende Substanz, sei sie flüssig oder gasförmig, strömt so lange nach, bis unter Ausdehnung des elastischen Gummischlauches und unter Zurückweichen der Wassersäule des Manometers die eingeschlossene Luft unter dem gleichen Drucke steht wie der Raum, aus dem die Substanz in die Nadelöffnung dringt. Die Kritik der Proppingschen Arbeit (S. 279) läßt vermuten, daß Keppich dieser grundlegende physikalische Zusammenhang entgangen ist, denn er glaubt anscheinend, nichtkomprimierte Luft als vermittelndes Medium zu verwenden. Wenn dagegen die Strömung des Mediums durch die Nadelöffnung nicht zustande kommt, weil ein strömendes Medium gar nicht oder wenigstens nicht in der zur Kompression der Luft und Verschiebung der Manometerflüssigkeit erforderlichen Menge im äußeren Bereich der Nadelöffnung vorhanden ist, so läßt das Manometer keinen Schluß auf den Druck im Raume vor der Nadelöffnung zu. Die vermeintliche Prüfung der Empfindlichkeit (S. 284) durch Druck auf den Schlauch — offenbar doch, während die Nadel im Bauche steckte — beweist in aller Form, daß die Luft im Schlauch gegen den Bauchdruck nicht aus der Nadelöffnung treten konnte; wenn das Manometer wirklich den Bauchdruck zeigte, hätte es auf „jede Kompression des Schlauches" gerade nicht reagieren dürfen. Übrigens liegt es in der Natur des Wassermanometers, für jedes Zentimeter $H_2O$ Druckunterschied 10 mm Höhendifferenz anzuzeigen!

Mangels anderer Substanzen weist nun Keppich die Aufgabe der Druckvermittlung Dämpfen der peritonealen Flüssigkeit zu, die neben der normalerweise nur spärlich vorhandenen freien serösen Flüssigkeit die hypothetischen „leeren Räume" des Abdomens (Peritonealhöhle) erfüllen sollten. Für solche feuchten Dämpfe gilt aber, entgegen Keppichs ausdrücklicher Behauptung, das Mariottesche Gesetz nicht. Ihre Spannung stellt sich vielmehr — vom Vo-



lumen gänzlich unabhängig — rein als eindeutige Funktion der Temperatur dar. Da nun die Temperatur des Bauches im allgemeinen nur in engen Grenzen — während der Versuchsdauer vielleicht überhaupt nicht meßbar — variiert, so scheint die von Keppich entdeckte Konstanz des Bauchdruckes durch diese physikalische Erwägung beinahe plausibel gemacht zu sein. Wenn man aber bedenkt, daß die peritoneale Flüssigkeit nicht aus leichtsiedenden Substanzen — wie etwa Äther, Äthylchlorid —, sondern aus einer wässerigen Lösung besteht, so kann man aus Keppichs angeblichen Messungen der Dampfspannung die hierzu physikalisch notwendige Temperatur aus jeder Tabelle für Wasserdampf entnehmen. Zum Barometerstande von 760 mm Hg = 1033 cm $H_2O$ gehört die Dampftemperatur 100°, 1 cm $H_2O$ Unterdruck setzt die Temperatur um 0,028° C herab, so daß auch beim größten von Keppich gemessenen Unterdruck die peritoneale Temperatur nur wenig unter 100° liegen könnte, wenn die Hypothese der sonst leeren Dampfräume richtig wäre! Verläßt man sich demgegenüber auf die Richtigkeit der bisherigen Temperaturbestimmungen, so ergibt sich bei 37,5° der Dampfdruck zu 65 cm $H_2O$ absolut = 968 cm Unterdruck! Also nur bei Kochtemperatur oder unter dem Rezipienten einer Luftpumpe beginnt die Existenz jener Dampfräume; unter natürlichen Bedingungen preßt der Atmosphärendruck die Organe spaltenlos aneinander[1]). Auf einige klinische Gesichtspunkte, welche diese Überlegungen ergänzen, werden wir weiter unten kurz zurückkommen.

Dem etwaigen Einwande, daß der Dampfdruck von 65 cm doch nur als Partialdruck aufzutreten brauche, begegnet Keppich selbst durch die allseitig anerkannte Feststellung, daß normalerweise das Abdomen luftfrei sei. In den besonderen pathologischen Fällen aber, wo sich Luft in der Peritonealhöhle befindet, ist dagegen tatsächlich der angegebene Partialdruck anzunehmen. Das bleibt jedoch auf die Messung ohne Einfluß, da dementsprechend der Partialdruck der eingeschlossenen Luft vermindert ist, das Manometer aber den Gesamtdruck anzeigt.

Durch ein einfaches Experiment könnte Keppich jene obigen theoretischen Erwägungen prüfen und zur Entscheidung bringen: — er brauchte nur den angefeuchteten Daumen gegen die Öffnung der Hohlnadel zu legen und das angeschlossene Manometer zu beobachten, während der Fingerdruck mit aller Kraft gesteigert wird. Die physikalischen Verhältnisse entsprechen dann durchaus denen, die den veröffentlichten Versuchen zugrunde liegen, sofern Überdruck nicht a priori ausgeschlossen sein soll. Da man nun mit dem Finger sehr wohl einen Wasserleitungshahn gegen mehrere Atmosphären zu-

[1]) Daß in Wirklichkeit infolge des Salz- und Kolloidgehaltes sich jene obige Rechnung — allerdings nicht zugunsten Keppichs — etwas verschieben würde, ist uns natürlich nicht entgangen.



zuhalten vermag, also durch Muskelkraft die Druckspannung in der Fingerkuppe auf den gleichen Betrag bringt, so müßte das Manometer um mehrere Tausend Zentimeter ausschlagen.

Bleibt dieser Erfolg aus, was wir bis zum Beweise des Gegenteils erwarten, so folgt daraus zwingend, daß die von Keppich angewandte Methode nicht geeignet ist, einen noch so starken reellen Fingerdruck oder Bauchdruck anzuzeigen. Nur wenn durch besondere Umstände Luft oder Flüssigkeit in die Nadelöffnung frei einzudringen Gelegenheit hat, vermag das Manometer teilweise oder ganz dem örtlichen Bauchdruck zu folgen. Gerade diese Fälle schließt aber Keppich als nicht normal aus (vgl. w. u.). Die normalen Fälle sind aber leider der Messung nach Keppichs Methode völlig unzugänglich.

Wie überhaupt die von Keppich gefundenen Druckdifferenzen zu erklären sind, läßt sich nicht einheitlich und ohne Kenntnis aller Nebenumstände auch nur vermutungsweise beantworten.

Die vereinzelt gefundenen positiven Werte deuten darauf hin, daß etwas Flüssigkeit — vielleicht infolge angewandter Lokalanästhesie? — ihren Weg in die Nadel gefunden hatte. Möglicherweise ist unter solchen Umständen auch gelegentlich mit dem Vorhandensein von freier Luft infolge geringfügiger Darmverletzungen (durch Anstechen mit der Injektionsnadel) zu rechnen.

Die zumeist gefundenen geringen Unterdrucke weisen auf geringfügigen Luftaustritt aus dem manometrischen Systeme hin. Ein solches Ereignis könnte nun etwa durch zufälligen Druck auf den Schlauch bei den Manipulationen der Einführung stattfinden, auch wäre an die Erwärmung der Nadel durch die haltende Hand zu denken. Vor allem wird natürlich ein solcher Vorgang begünstigt werden, wenn beim Einstechen der Nadel die Bauchdecken angehoben werden und auf diese Weise jene bekannte Druckveränderung eintritt, die bei der typischen Laparotomie infolge Hochziehens des Peritoneums zum Ansaugen der äußeren Luft führt. Das gleiche kann erfolgen unter dem Einfluß einer durch das Höhertreten des Zwerchfells bedingten exspiratorischen Drucksenkung im Bauche — wie es z. B. Goetze bei der experimentellen Anlegung des Pneumoperitoneums fand. Auch beim Beginn einer kräftigen Inspiration kann eine solche negative Phase dadurch eintreten, daß die Zwerchfellsenkung in ihrer Wirkung auf die Bauchhöhle durch die Hebung des Brustkorbes überkompensiert wird. Auch unter den letztgenannten Umständen ist aber auf Grund des anatomischen Verhaltens der Bauchhöhle kaum zu erwarten, daß beim Eindringen der Nadel in tiefere Schichten oder bei Änderung der Respirationsphase das einmal ausgetretene kleine Luftquantum wieder



seinen Weg in das System zurückfindet. Der einmal im Manometer entstandene Unterdruck bleibt also — innerhalb des Messungssystems — bestehen, wenn auch im Abdomen — bei Fehlen ausreichender freier Luft oder Flüssigkeit — ausgesprochener Überdruck herrscht. Ganz allgemein wird also bei Druckschwankungen Luft zwar aus der Nadel ausströmen, aber nicht mit gleicher Wahrscheinlichkeit zurücktreten können. Schon aus diesem Grunde ist a priori die Anzeige von Unterdruck im Manometer eher zu erwarten als von Überdruck.

Der von Keppich wiederholt hervorgehobene Befund, daß bei der nachfolgenden Laparotomie die Nadelöffnung frei zwischen Magen und Leber lag, spricht nicht dagegen, daß während der Messung der zuerst durch die Nadel ausgetretenen Luft der Rückweg verlegt gewesen ist. Denn im Augenblick der Incision, wo die Außenluft frei hinzutritt, können die Organe klaffen, wenn sie auch vorher noch so dicht aneinandergepreßt gelegen haben.

Nur durch den im voranstehenden ausführlich begründeten prinzipiellen Fehler der Methodik erklärt sich also ungezwungen das von Keppich gefundene geradezu paradoxe Phänomen, daß der intraperitoneale Druck selbst durch die „Bauchpresse" bzw. durch äußeren Druck auf die Bauchdecken nur selten und unwesentlich beeinflußt würde. Ja, in einem Falle erfuhr die bereits bestehende Druckverminderung hierbei sogar noch einen weiteren Ausschlag nach der Minusseite! (Nr. 12, Tab. I.)

Daß dagegen unter adäquaten Bedingungen, d. h. bei Anwesenheit freier Luft oder Flüssigkeit, auch Keppich nennenswerte positive Werte verzeichnen konnte, wurde bereits erwähnt. Auch fand dieser Autor in 2 Fällen (21, 22, Tab. II), bei denen 3 Tage vorher ein Pneumoperitoneum zu Röntgenzwecken angelegt worden war, daß — wie nicht anders zu erwarten! — der intraperitoneale Druck lebhafte Schwankungen zeigte, „sowohl beim Atmen als auch bei der Kompression" des Abdomens. Keppich vertritt freilich die Ansicht, daß die hierbei gefundene Drucksteigerung (+ 9 und + 16 cm) allein auf die Luftfüllung als solche zurückzuführen sei. Es ist aber wohl wenig wahrscheinlich, daß die Luftmengen, wie sie 3 Tage nach der Anlegung eines röntgendiagnostischen Pneumoperitoneums gewöhnlich noch anzutreffen sind, allein ausreichen sollten, um eine wesentliche selbständige intraperitoneale Druckerhöhung herbeizuführen. Denn es ist ja bekannt, daß sogar der Füllungszustand der Bauchorgane innerhalb erheblicher Grenzen ohne Einfluß hierauf bleibt. Die Bauchdecken vermögen sich überhaupt weitgehend einer volumetrischen Änderung des von ihnen umschlossenen Inhaltes bei gleichbleibender Spannung anzupassen. Aber auch hiervon abgesehen würde es bei Keppichs Voraussetzungen gänzlich unverständlich bleiben, warum das einfache



Vorhandensein von freier intraperitonealer Luft imstande sein sollte, die Spannungsreaktion auf Atmung und äußeren Druck in so grundsätzlicher Weise zu ändern. In Wirklichkeit beruhen diese Unterschiede vielmehr nur darauf, daß hier allein die Gegenwart eines druckvermittelnden Mediums die Registrierung eines typischen Vorganges gestattete. Daß dagegen die hypothetischen Peritonealdämpfe in der Form, wie sie Keppich sich vorstellt, dieser unerläßlichen Vorbedingung nicht entsprechen, wurde bereits oben physikalisch begründet. Die gefundenen Unterdruckwerte müßten sonst ganz erheblich niedriger liegen. (Wie Keppich demgegenüber sogar noch annehmen kann, daß es in „einem solchen abgegrenzten kleinen Raume vorübergehend zu einer Spannung der Dämpfe kommen kann" — gemeint ist ein Überdruck! — bleibt unverständlich.)

An und für sich erscheint natürlich die Annahme luftfreier — „leerer" — Räume innerhalb der Peritonealhöhle undiskutabel. Das Vorhandensein nachgiebiger Bauchdecken, der wechselnde Blutgehalt der Organe und vor allem die Gegenwart des gasgefüllten, im Kaliber außerordentlich leicht veränderlichen Darmes schließen die Möglichkeit ihres Zustandekommens unter normalen Umständen völlig aus.

Ein anschauliches praktisches Beispiel für diese Anpassung des Darmes an umschriebene intraperitoneale Drucksenkungen ergibt sich aus der alltäglichen Erfahrung, daß Klysmen am leichtesten in Knieellenbogenlage zu verabreichen sind. Denn die hierbei in der Beckenhöhle — als dem höchsten Punkte der Bauchhöhle bei dieser Lage — eintretende Druckverminderung saugt durch Erweiterung des Rectums und der Flexura romana die zugeführte Flüssigkeit förmlich ein, ähnlich wie beim Katheterismus in Beckenhochlagerung die Möglichkeit der Aspiration von Luft in die Blase besteht (E. Melchior, l. c.). Keppich allerdings stellt sich jenen Vorgang einfach so vor, als wenn man es mit einer „Bierflasche" zu tun hätte, die um so leichter anzufüllen sei, „je mehr die Mündung nach oben sieht, also beim Menschen in der Beckenhochlagerung". Dieser Vergleich übersieht jedoch, daß eine starre Bierflasche — um einmal bei diesem Beispiel zu bleiben — sich unter gewöhnlichen Verhältnissen nur füllen läßt, wenn die in ihr enthaltene Luft gleichzeitig entweichen kann, während dies bekanntlich beim Klistieren durchaus nicht der Fall ist.

Es ist wohl schließlich nicht ganz überflüssig, sich einmal die Folgerungen klarzumachen, die sich ergäben, falls Keppichs Behauptungen tatsächlich zuträfen. So würde z. B. bei Intestinalverletzungen Luft oder Flüssigkeit förmlich



in die Bauchhöhle eingesogen werden, was praktisch doch gewiß nicht zutrifft. Hernien hätten keinen Grund vorzutreten. Bei Lähmung der Bauchdecken würden diese sich beim Stehen nicht vorwölben, sondern müßten sich im Gegenteil abflachen oder gar ein hohles Profil annehmen. Gänzlich unverständlich bleibt es anderseits, wenn Keppich schreibt: „Daß die Darmbewegung in einem Raume, wo Druckverminderung herrscht, eine leichtere und bessere sein wird als in einem Raume mit Drucksteigerung, bedarf vielleicht keiner besonderen Erklärung, hat doch der Darm gar keinen Widerstand zu überwinden." Wenn man sich jedoch hierzu die weitere Annahme Keppichs vergegenwärtigt, wonach die hypothetischen luftleeren Spalten „zufolge der Darmbewegung leicht um das Doppelte vergrößert werden", so müßte der Darm unter solchen Umständen sogar recht erhebliche Arbeit leisten, allein um bei der peristaltischen Kontraktion jenen hypothetischen Unterdruck seiner Umgebung zu überwinden. Und wenn tatsächlich um den kontrahierten Magen ein „leerer Raum" entstünde, wie Keppich dies annimmt (S. 293), so würde dementsprechend auch die physiologische Entleerung der gefüllten Harnblase oder des Rectums nur mit erheblichen Schwierigkeiten vor sich gehen können, zumal überdies nach des Autors eigener Ansicht weder die Bauchpresse noch etwa äußerer Druck auf die Bauchdecken im allgemeinen die intraperitoneale Spannung zu steigern vermögen. Wir sehen dabei noch ganz ab von den schädigenden lokalen Einwirkungen, die sich im Bereiche der „leeren Räume" auf die Wandbezirke der anliegenden Organe geltend machen müßten: Blutaustritte, Ödem und freier Flüssigkeitserguß würden die unausbleibliche Folge solcher umschriebener Drucksenkungen darstellen.

Daß aber in Wirklichkeit alle diese hypothetischen Sätze an den klinischen Erfahrungen nicht die geringste Stütze finden, sie ihnen vielmehr unmittelbar widersprechen, liegt auf der Hand. Tatsächlich stellt ja gerade etwa die Wirkung der Bauchpresse oder der Einfluß des intraperitonealen Überdruckes auf die Entstehung von Brüchen und Prolapsen Vorgänge von derartiger mechanischer Anschaulichkeit dar, daß selbst der physikalisch weniger geschulte Arzt wohl nicht leicht in die Versuchung geraten wird, zugunsten einer neuen „Theorie" sich so völlig in Widerspruch mit den alltäglichsten Erfahrungen zu setzen.

Daß Keppich aber nur auf Grund einer unzulänglichen Methodik zu derartig abweichenden Schlüssen gelangen konnte, glauben wir eingangs ausreichend begründet zu haben. Keppichs Arbeit läßt sich von diesem grundsätzlichen Fehler befreien, wenn man überall statt „Druck" das Wort „Druckanzeige" setzt; — ob sie allerdings in dieser Fassung noch ein erhebliches Interesse beanspruchen kann, bleibt fraglich.

Persönlich wirft Keppich dem einen von uns bezüglich der genannten Publikation „zahlreiche Mißverständnisse“ vor, die auf das „Durcheinander der Nomenklatur“ zurückzuführen seien. Insbesondere erntet folgender Passus, der sich auf die Darmblähung bei vorgeschrittener Peritonitis bezieht, eine ernste Rüge: „Einen anschaulichen Begriff von der enormen Drucksteigerung, die in einem solchen Trommelbauche gelegentlich herrschen kann, gibt die Beobachtung, daß die ad maximum gedehnten, bei der Laparotomie vorquellenden Darmschlingen intra operationem leicht Serosarisse erleiden, ja selbst bersten können.“ Keppich bemerkt hierzu: „Das Hervorquellen der Därme kann dem intraabdominalen Drucke (intraperitonealer Druck) wohl zugeschrieben werden, nicht aber das Einreißen, daran ist nur der intestinale Druck schuld, indem jetzt die im Darm befindlichen Gase sich plötzlich ausdehnen, wodurch der Darm einreißen kann.“ Keppich hat also jedenfalls vollständig übersehen, daß jener obige Satz durch folgenden Passus ergänzt wird: „Die intakten Bauchdecken wirken unter diesen Umständen offenbar wie das Schutznetz über einem dünnen Gummiballon; wird dieser ad maximum gebläht, und gibt das Netz an einer Stelle nach, so zerreißt unweigerlich die des äußeren Gegendruckes beraubte Membran.“ (l. c.)

Auf unserer Seite ist die Quelle der gerügten „Mißverständnisse“ also wohl nicht zu suchen.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg.)

# Über einige Faktoren, welche auf die Topographie der Körperorgane einwirken.

Von

**V. N. Schewkunenko,**

Professor der operativen Chirurgie und topographischen Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg.

Mit 23 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 24. Oktober 1921.)*

Die vorliegende Arbeit stellt eine vorläufige Zusammenfassung der Angaben einer Reihe folgender Untersuchungen vor, welche während der letzten Jahre teilweise von mir selbst, teilweise von meinen Kollegen im Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie ausgeführt worden sind:

V. N. Schewkunenko, Portio intramuralis des Harnleiters und des Blasendreiecks (Arbeiten aus der Chirurg. Klinik des Prof. S. P. Fedoroff, St. Petersburg, Bd. IV. 1910). V. N. Schewkunenko, Über den anormalen Ursprung der Arterienstämme vom Arcus aortae und insbesondere von der A. subclavia (Annalen der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg 1907). V. N. Schewkunenko, Die Anatomie und die Unterbindung des Arcus volaris (Annalen des Mil.-Med. Akademie in St. Petersburg, Bd. XVIII). V. N. Schewkunenko, Zur chirurgischen Anatomie des Colliculus seminalis (Verh. d. Chir. Pirogoff-Gesellschaft in St. Petersburg. 1912). J. M. Smirnoff, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der Nierengefäße (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1920). F. J. Walcker, Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Pfortadersystems (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1920). T. J. Walcker, Über anatomische Verschiedenheiten bei Operationen am Mittelohr (Festschrift für J. J. Grekoff, St. Petersburg 1921). F. J. Walcker, Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Sinus sagittalis (Festschrift für A. A. Netschajeff, St. Petersburg 1921). F. J. Walcker, Über die Form und Lage des Duodenums (Verh. d. VI. Konferenz d. St. Petersburger Ärzte 1921). A. W. Melnikoff, Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Sinus costo-diaphragmaticus (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1920). A. W. Melnikoff, Die Blutversorgung der Lungen vom chirurgischen Standpunkte aus. (Manuskript.) A. W. Melnikoff, Die Blutversorgung der Leber. (Manuskript.) A. W. Melnikoff, Die Ligamente der Leber (Verh. d. VI. Konferenz d. St. Petersburger Ärzte 1921). P. A. Kuprijanoff, Die chirurgische Anatomie der Basis cranii ext. (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921). P. A. Kuprijanoff, Die Varianten der Form und der Lage des Colon transversum (Manuskript). M. S. Lissitzin, Chirurgische Anatomie der A. anonyma (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921). M. S. Lissitzin, Varianten der Form und der Lagen des Coecum. (Manuskript). W. W. Mosskalenko, Laminectomia

sacralis (Verh. d. Chirurg. Pirogoff-Ges. 1919). W. W. Mosskalenko, Die anatomisch-mechanischen Bedingungen der Kleinbeckendrainage (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921). W. W. Mosskalenko, Die Apertura thoracis inf. (Manuskript). A. J. Ssoson-Jaroschewitsch, Über die Zugänge zur Milz (Manuskript). A. J. Ssoson-Jaroschewitsch, Die Operationen der Schultergegend (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921). A. J. Ssoson-Jaroschewitsch, Die Varianten der Form und der Lage des Colon sigmoideum (Verh. d. VI. Konferenz d. St. Petersburger Ärzte 1921). J. P. Woloschin, Zur Anatomie der V. v. emissariae mastoideae (Inaug.-Diss. 1919). E. Klopfer, Über die Amputationsstümpfe auf Grund gegenwärtiger Beobachtungen (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1917). W. A. Pawlenko, Das Verhältnis der Niere zur XII. Rippe und der Entstehungsmechanismus der Nierenrupturen (Verh. d. VI. Konferenz d. St. Petersburger Ärzte 1921). W. A. Pawlenko, Zur chirurgischen Anatomie des N. n. splanchnici (Verh. d. Chirurg. Pirogoff-Ges. 1921). S. E. Ssokoloff, Über den Zugang zur Regio glutaea (Manuskript). B. S. Smirnoff, Zur chirurgischen Anatomie der Gehirnventrikel (Annalen

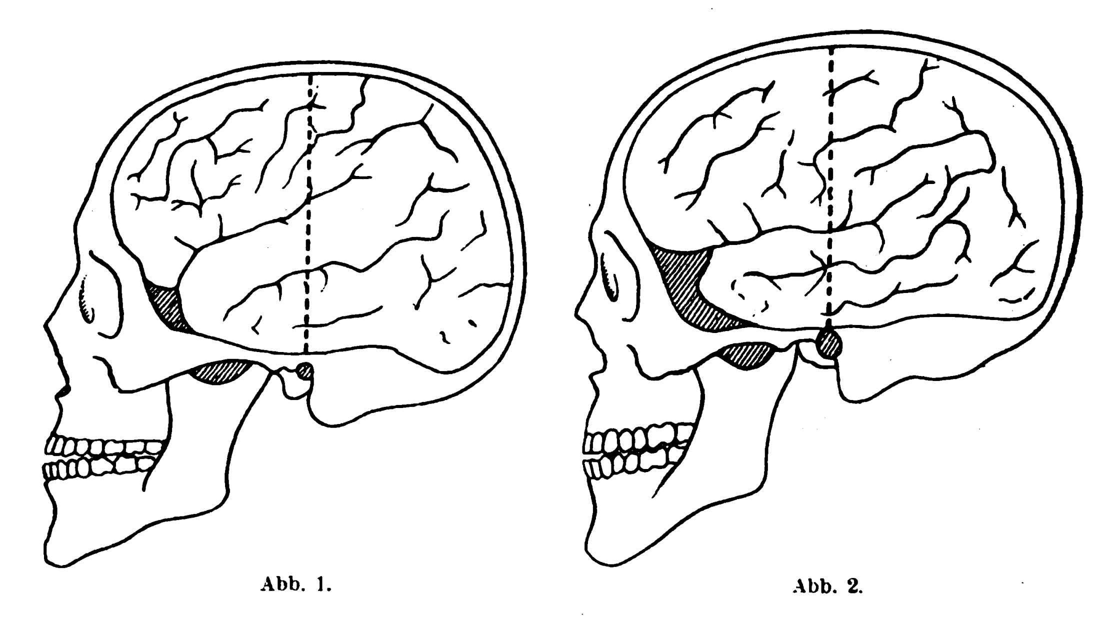


Abb. 1. Abb. 2.

d. Mil.-Med. Akademie 1917). F. J. Walcker, Die Grundtypen der Lage und der Form der Bauchorgane (Manuskript). T. J. Walcker, Die Architektur der Gefäßstämme (Verh. d. Chirurg. Pirogoff-Ges. 1920). P. A. Kuprijanoff, Die Gefäße des Querkolons (Manuskript). M. S. Lissitzin, Die anatomischen Grundlagen der Arteriolysis (Verh. d. Chirurg. Pirogoff-Ges. 1920). A. J. Ssoson-Jaroschewitsch, Die chirurgische Anatomie des extralienalen Teiles der A. lienalis (Manuskript). S. A. Banaitis, Das intralienale Gefäßsystem (Manuskript). Gesselewitsch, Die Kollateralen der A. axillaris (Manuskript). F. J. Walcker, Die Arterien des Großhirns (Manuskript). W. A. Pawlenko, Das Mesenterium des Dünndarmes (Manuskript). W. W. Mosskalenko, Die Varianten des Kreuzbeines und die Sakralmethoden (Manuskript). W. A. Melnikoff, Die Blutversorgung des Pankreas (Manuskript).

Anfangs sei es erlaubt, zwei Begriffe abzugrenzen: 1. topographische und 2. chirurgische Anatomie. Erstere beschreibt das Verhältnis normaler Organe zueinander bei ihrer normalen Lagerung; die zweite

beschreibt die Wechselbeziehungen pathologisch veränderter und pathologisch gelagerter Organe. Beide Fächer besitzen jedoch gemeinsame Untersuchungsmethoden, die seit den Gefrierschnitten N. J. Pirogoffs sich wesentlich verändert haben. Zu den letzteren ist Injektion von starrwerdenden Massen, Auffaserung von Geweben an Embryonalschnitten, Röntgenographie usw. hinzugetreten. Die Gefrierschnitte Pirogoffs werden aber immer an erster Stelle stehen, als Stammmethode, welche alle andern ergänzt und korrigiert.

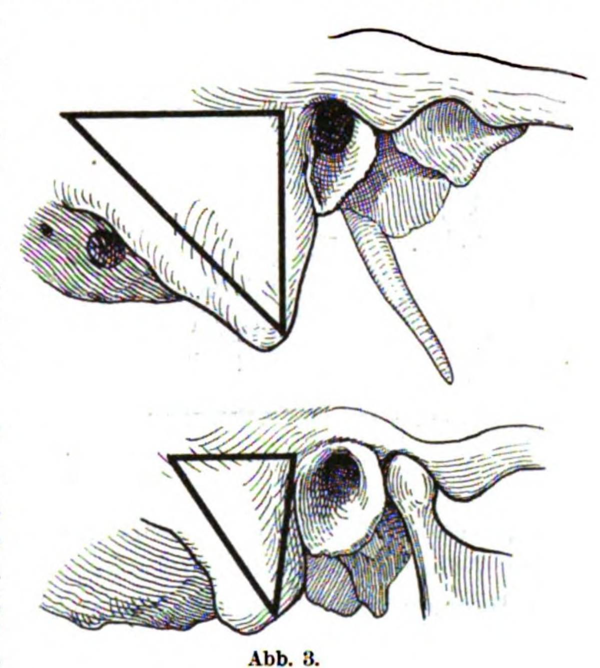


Abb. 3.

Das Verhältnis einzelner Organe zueinander ist derartig, daß ein Fall nicht dem andern gleicht, jedoch kann man das Prävalieren des einen oder andern Typus feststellen. Auf den beigefügten Zeichnungen (Abb. 1 u. 2) ist die Abbildung zweier Hirnhemisphären nach Froriep dargestellt. Auf einer streben die Furchen zur vertikalen Richtung, auf der andern zur hori-

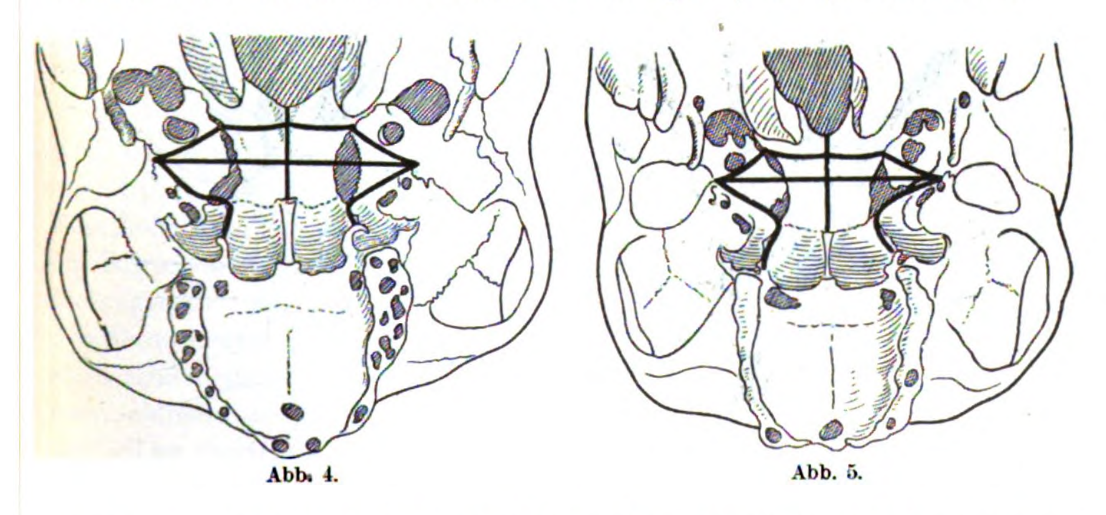


Abb. 4. Abb. 5.

zontalen. Der erste Typus wird an frontopetalen, der zweite an occipitopetalen Schädeln angetroffen. Letztere Terminologie wird durch das Verhältnis der Schädelfläche zur Linea biauricularis festgestellt. Wenn der vordere Teil größer ist, so wird es sich um einen frontopetalen, wenn der hintere größer ist, um einen occipitopetalen Typus

handeln. Der zweite Typus der Hirnfurchenlagerung ist der vollständigeren Körperanlage eigen. Ein solcher Unterschied kann auch an Einzelheiten verschiedener Teile des Schädels beobachtet werden. Die Abb. 3 stellt z. B. Typen des Chipaultschen Dreiecks dar, welchem

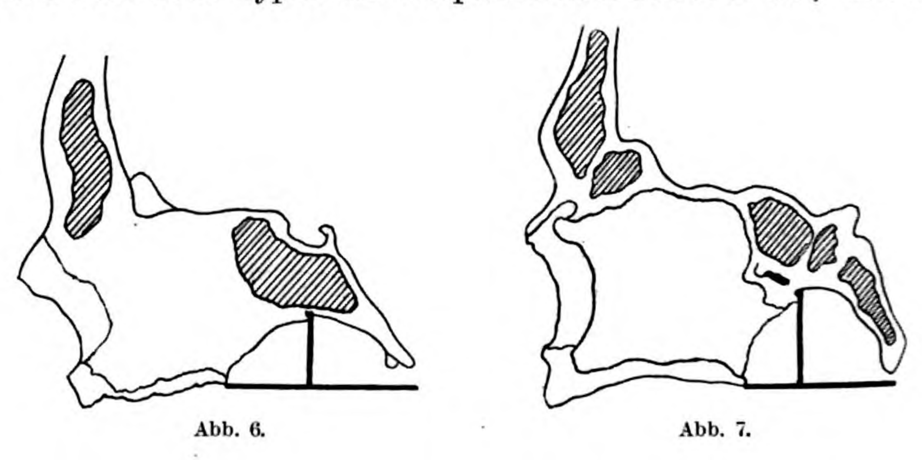


Abb. 6. Abb. 7.

eine gewisse Richtung des Canalis n. facialis entspricht. Auf Abb. 4, 5, 6 und 7 sind Formen der Fossa gutturalis, d. h. des Knochenskeletts vom Rachengewölbe bei Brachy- und Dolichocephalen dargestellt.

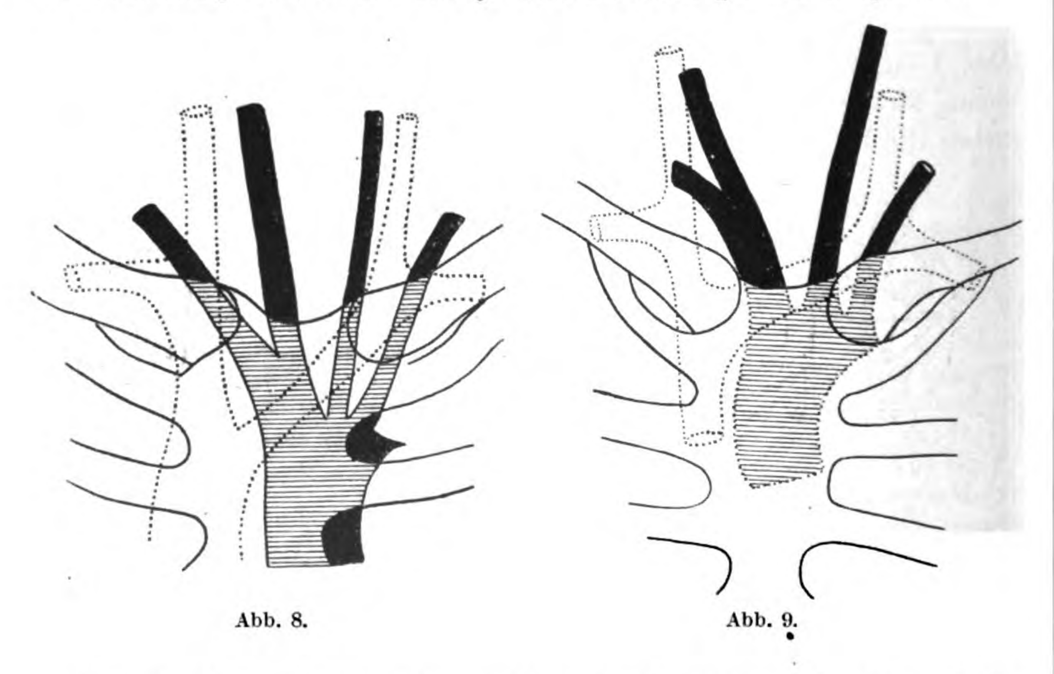


Abb. 8. Abb. 9.

Auf andere Körperregionen übergehend, sei es erlaubt, auf die Apertura thoracis sup. aufmerksam zu machen, welche in zwei Gestalten angetroffen wird: 1. mit einem Überwiegen des frontalen — und 2. des sagittalen Durchmessers. Eine mittlere Form der Apertura oder eine Form, welche sich dem ersten Typus nähert, erweist sich als



vollständiger. Bei kürzerem sagittalem Durchmesser wird eine Dispersion jener Gefäßstämme beobachtet, welche vom Aortenbogen abstammen. Einer höheren Lagerung des letzteren entspricht ein mehr lateraler Gang des Truncus brachiocephalicus; bei kurzem frontalem Durchmesser beobachtet man eine Konzentration der Gefäßstämme,

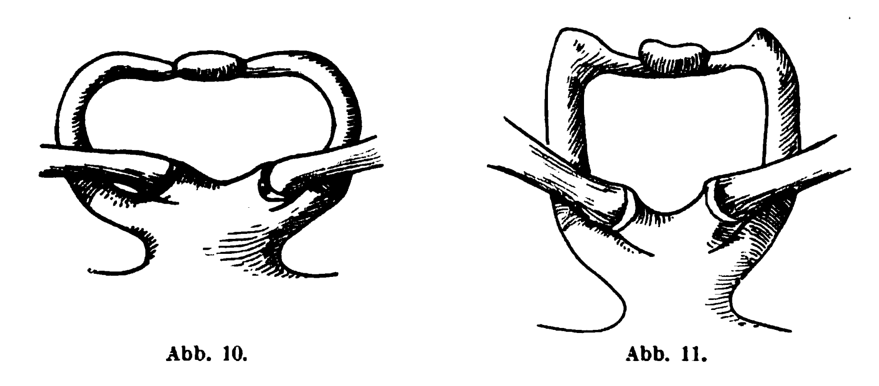


Abb. 10. Abb. 11.

eine niedrige Lagerung des Aortenbogens (manchmal auf der Höhe des V. Brustwirbels) und eine niedrige Lagerung und mehr vertikalen Verlauf des Truncus brachio-cephalicus. Nicht geringe Verschiedenheiten beobachtet man auch im Bau und in der Form der unteren Apertura, was aus der Beziehung des Sinus costo-diaphragmaticus und der Pleuraumschlagsfalte zur Verbindungslinie zwischen Knochen und Knorpeln der Rippen sich ergibt. Eine hohe Kreuzung dieser Rippenteile mit der Pleuragrenze ist einem vollkommenen Typus eigen, eine niedrige kommt beim elementaren Typus vor. Der extrapleurale Zutritt zur Leber, Kardia und Milz ist bei der ersten Form leichter zu erzielen.

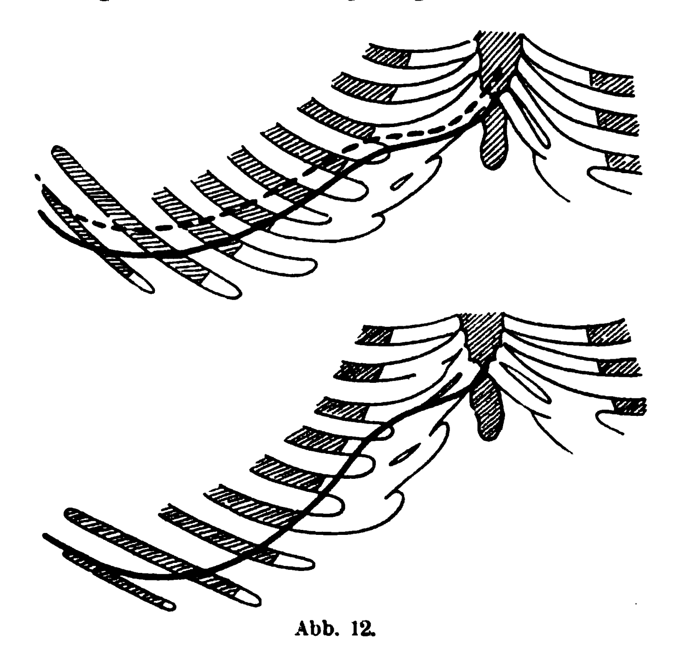


Abb. 12.

Beim Beckenring findet man ebenfalls gewisse Typen des Verhältnisses jener Organe zueinander, welche in dem Becken gelagert und von der Form desselben abhängig sind. Als Indicator muß man eine konstante Größe annehmen, wie z. B. die Aponeurose Denonvilliers. Auf der Abb. 13 sieht man eine beinahe vertikale

Lagerung dieser Lamelle; auf Abb. 14 liegt sie mehr horizontal. In dem ersten Falle nähern sich alle Organe der Symphyse (symphysopetaler Typus), im zweiten nähern sie sich dem Sacrum (sacropetaler Typus). Letzterer ist vollkommener. Dieses Gesetz des Verhältnisunterschiedes ist auch für verschiedene Organeinzelheiten des Beckens gültig. Man trifft z. B. das Trigonum Lieutaudii in drei Formen an, wobei die Höhe des Dreiecks größer als die Basis oder umgekehrt die Basis größer als die Höhe sein kann, oder es handelt sich um eine Übergangsform. Der zweite Typus ist vollkommener (s. Abb. 15). Jedoch am meisten ist der Unterschied im Abgangs- und Verzweigungsmodus der Gefäße sowie auch in ihrem Gange ausgeprägt. Diese

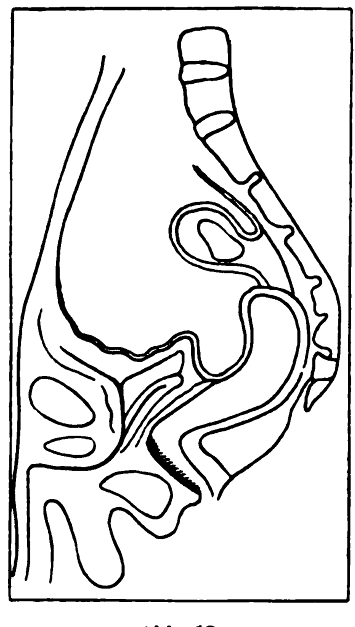



Abb. 18.

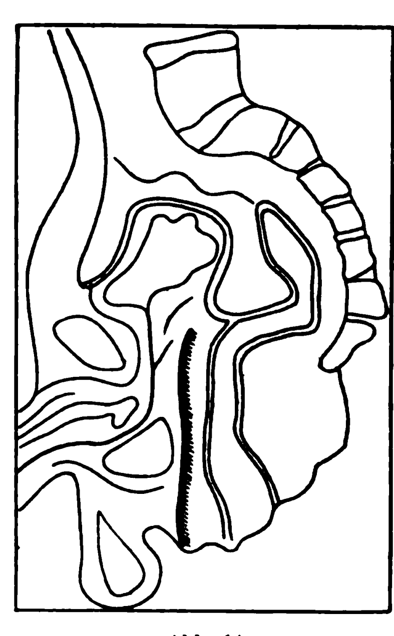


Abb. 14.

Frage ist vom Standpunkte der Arterien am meisten studiert worden. Auf der Abb. 16 sind die Wurzeln der V. portae dargestellt. Eine Vergrößerung der Wurzelzahl entspricht dem unvollständigen, eine Verkleinerung dem vollständigen Typus. Den häufigsten und vollständigsten Typus des Arcus vol. sublimis stellt eine Bildung desselben aus der Art. ulnaris dar; unvollständiger ist die Bildung aus der A. radialis und A. ulnaris oder eine völlige Abwesenheit des Arcus mit einem unmittelbaren Übergang der Arterien des Vorderarmes in die Arteriae digitales (Abb. 17). Auf Abb. 18 ist ein Beispiel von Arterienreduktion dargestellt, wobei die A. ulnaris sogleich nach ihrem Abgange von der A. brachialis fächerförmig in ihre Muskeläste zerfällt und damit ihren Magistralstamm verkürzt. Man muß annehmen, daß für das Gefäßsystem jener Bau vollständiger ist, bei welchem der Hauptstamm in

Form einer Magistrale verläuft und in gewisser Entfernung voneinander Äste für Muskeln, Gelenke, Nerven, Haut usw. abgibt. Solch ein Bau des Gefäßsystems erscheint für einen so vollständigen Organismus wie der menschliche Körper höchst verständlich, da diese Faktoren der kombinierten Arbeit des Herzens und der Gefäße sowie auch dem Blutdruck eine gewisse Elastizität und Regulation verleihen.

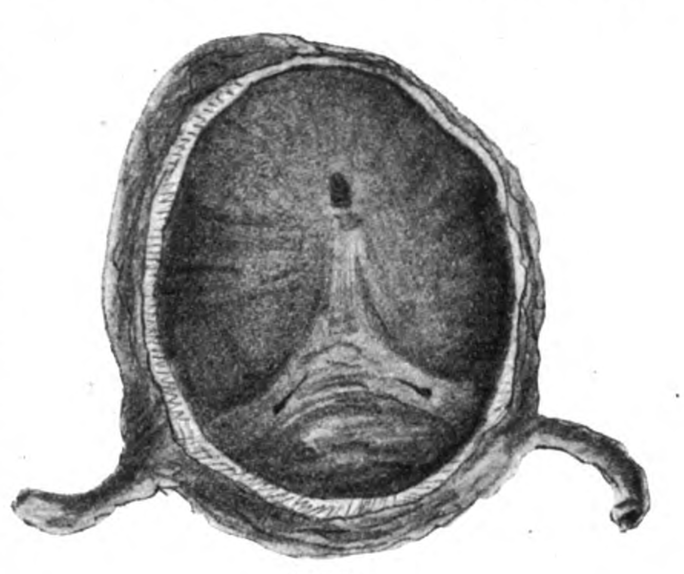


Abb. 15a.

Aus einer großen Anzahl von Beobachtungen bekommt man den Eindruck, daß die vollkommenen Typen des Baues und der Lagerung im Durchschnitt in 65% der Fälle angetroffen werden; in 35% der Fälle findet man eine atavistische Rückbildung oder einen Entwicklungsdefekt oder Folgen einer Erkrankung

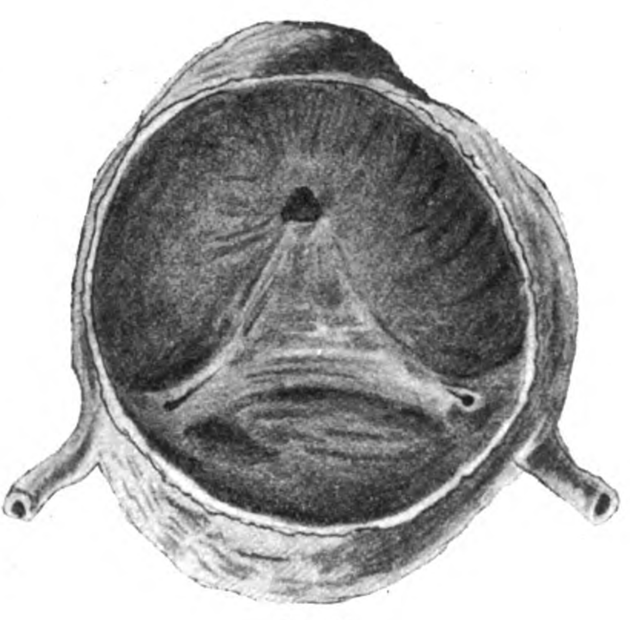
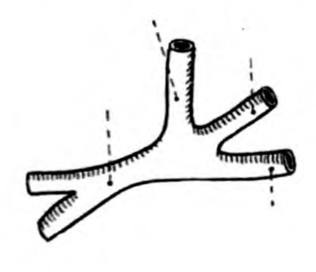


Abb. 15b.



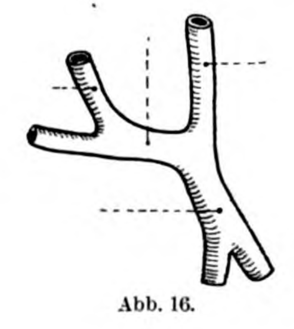




Abb. 16.

der Frucht. Die Abb. 19 zeigt uns die Form des Coecums in verschiedenem Alter. Bei jungen Individuen sind die Haustra stark


Abb. 17a.

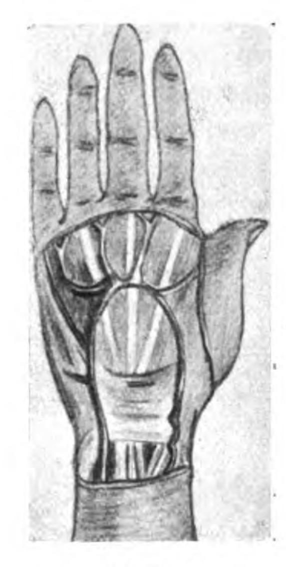

Abb. 17b.


Abb. 17c.

ausgesprochen, und je älter das Individuum ist, desto mehr sind sie ausgeglichen; das Coecum selbst senkt sich aber allmählich, was besonders deutlich auf Abb. 19b bemerkt werden kann, wo die Größe des Coecums nach unten von der Umschlagsfalte des Peritoneums auf der hinteren Fläche desselben abgebildet ist; der Sack des Coecums verlängert und vergrößert sich mit dem Alter, die Quermuskulatur erschlafft, weil sich das Coecum der Schwere nach senkt. Die Wurzel des Mesosigmoideums liegt bei Kindern bis zum 10. Lebensalter auf der Höhe des IV.—V. Lendenwirbels, vom 20. bis 30. Jahre auf der Höhe des Promontoriums, wie es auf dem Schema in Abb. 19c—e dargestellt ist. Besonders deutlich tritt die Bedeutung des Alters auf den Konturen und der Lage der Hohlorgane hervor. Die Harnblase des Neugeborenen z. B. besitzt eine stark zylindrische Form, steht hoch über der Symphyse und zieht weit über sich die Peritonealumschlagsfalte herauf. Die

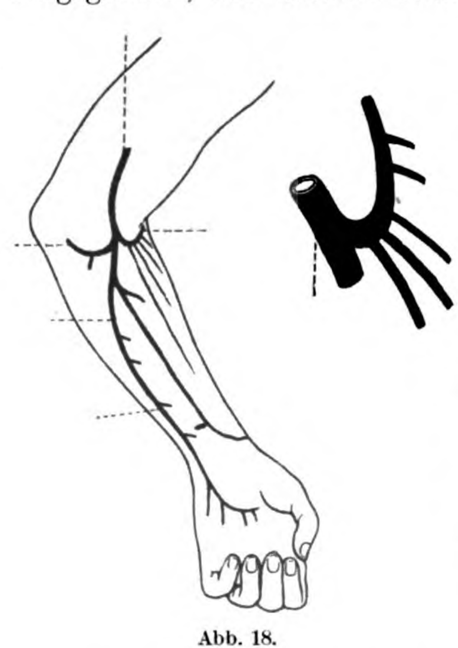

Abb. 18.

Abb. 19a.

Abb. 19b.

Abb. 19d.

Abb. 19c.

Abb. 19e.

Blase im Greisenalter ist kugelförmig und in gefülltem Zustande sogar von oben nach unten plattgedrückt, ragt wenig über der Symphyse empor und hält nahe an derselben die Peritonealumschlagsfalte fest. Sehr stark treten die Verschiedenheiten an der Leitungsachse





der Portio intramuralis der Harnleiter im jungen, mittleren und späteren Lebensalter hervor; von einem rechten Winkel bei den ersten gehen sie bis zum stumpfen oder fast verschwindenden Winkel im Greisenalter über. Diese Veränderungen können durch eine Erschlaffung der zirkulären Muskulatur und elastischen Fasern und

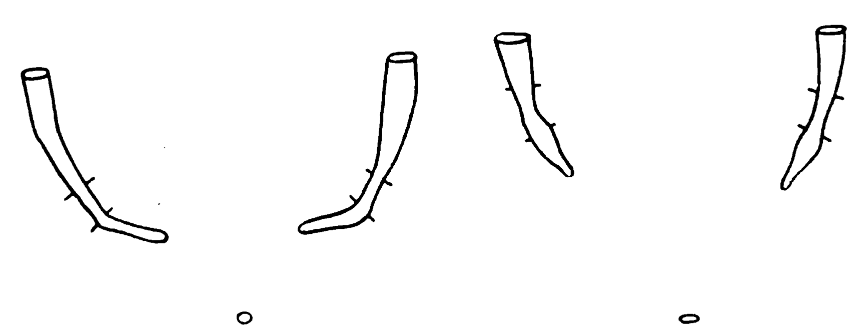


Abb. 20.

durch eine hierdurch hervorgerufene Abflachung der Blase erklärt werden, was vielleicht teilweise durch eine geringere Beweglichkeit dieses Organs ausgeglichen wird (s. Abb. 20). Höchst eigentümlich sind die Verschiedenheiten der Umrisse des Sagittalschnittes der Pars prostatica urethrae (s. Abb. 21). Der Teil der Urethra, welcher über dem Caput gallinaginis gelegen ist, d. h. die sog. Fossula prostatica, ist in der Jugend sehr schwach ausgeprägt, wird aber mit der Zeit sehr tief und beträgt manchmal sogar $^1/_2$ cm, was auch wieder einerseits durch den Druck der Blasenmasse und des Inhalts derselben auf die Prostata erklärt werden kann und anderseits durch die Abflachung der Prostata selbst.

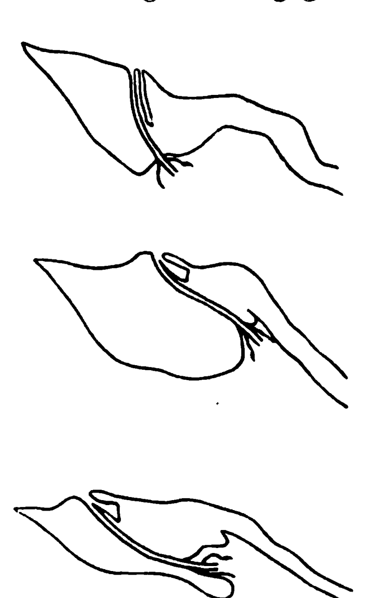


Abb. 21.

Es läßt sich nicht von der Hand weisen, daß die in die Fossula prostatica geratenen Gonokokkeninfektionsteile einerseits und der Residualharn in der Blasentasche anderseits eine Reizung der periurethralen Drüsen hervorrufen können.

Durch eine zweite Gruppe schematischer Zeichnungen wird die große Bedeutung des Alters für die Topographie der Körperorgane klar, wobei sie hauptsächlich durch den allmählichen Senkungsvorgang sowie auch durch die Abnutzung der elastischen Elemente verursacht wird.

Auf Abb. 22 ist ein Gefrierschnitt durch die Regio lienalis bei Fettleibigen und Magern dargestellt. In dem ersten Falle (Abb. 22b) ist die Milz durch eine dicke Fettschicht von den Rippen abgegrenzt und von der Körperoberfläche weit entfernt; im zweiten fehlt die Fettschicht, und deshalb liegt die Milz den Rippen nahe an. Auf Abb. 23a hat das Duodenum eine Hufeisenform, auf Abb. 23b ist der Darm

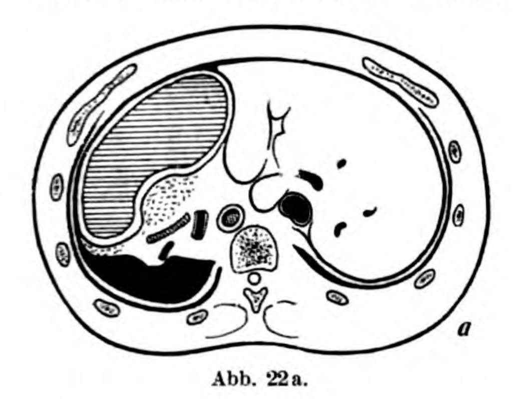



Abb. 22a.

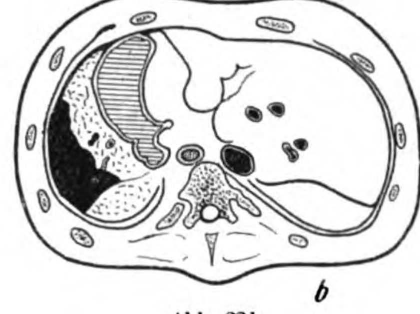



Abb. 22b.

unregelmäßig geschlängelt, indem er nach abwärts hängt, ohne eine bestimmte Form zu bilden. Erstere wird bei Fettleibigen, die zweite bei Mageren angetroffen usw. Diese Serie von Gegensätzen kann man

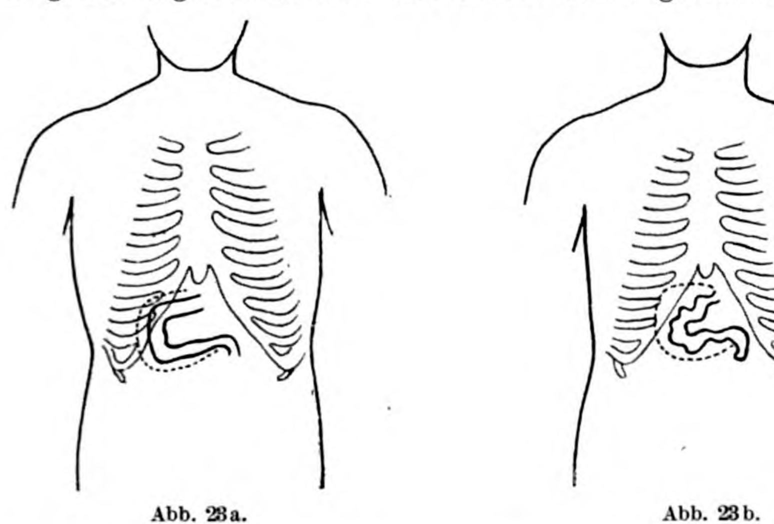


Abb. 23a. Abb. 23b.

an allen Körperteilen feststellen und alle werden sie auf den Einfluß des dritten Faktors auf die Topographie hinweisen (d. h. auf den Grad der Fettleibigkeit).

Die Fragen der Geschlechtsverschiedenheiten und die Einwirkung unbeständiger Faktoren wie z. B. Angewohnheiten, Berufseinflüsse usw. werden hier nicht behandelt.

Diese Angaben können außer gewisser theoretischer Bedeutung auch praktische Anwendung haben. Es ist eine große Menge und

Mannigfaltigkeit operativer Eingriffe bekannt, und diese Mannigfaltigkeit ist nicht durch eine zufällige Wahl des Operateurs zu erklären, sondern stellt ein durch topographische Faktoren bedingtes Streben desselben, dem einen oder andern Typus der Organlage zu entsprechen, dar, und gewiß muß man an erster Stelle hier die pathologischen Veränderungen nennen. Indem man die drei obengenannten Faktoren kombiniert, kann man ein rationelles Schema, ja sogar ein Schema fest bestimmter operativer Eingriffe und operativer Technik für jeden einzelnen Fall und für jede Körperregion feststellen. So ist z. B. schon eine rationelle Methode für die Wahl der sakralen Zugänge zu den Beckenorganen im Verhältnis zu den Eigentümlichkeiten ihres Baues und ihrer Topographie ausgearbeitet.

# Erkrankungen der männlichen Brustdrüse.

Von

Dr. **Julius Schneller.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Hauser].)

*(Eingegangen am 10. November 1921.)*

## Entwicklungsgeschichte und Anatomie.

Schon bei einem Embryo von 4 mm Länge zeigt sich an der seitlichen Leibeswand eine Verdickung der Epidermis (Schwalbes Milchstreifen), die am stärksten etwas unter der oberen Extremität ist und nach oben rasch, nach unten langsam in niedere Schichten ausläuft; dabei erfährt das Epithel über der untern Extremtät manchmal noch eine weitere leichte Verdickung. Bei einer 6,75 mm langen Frucht beobachtet man dicht unter dem oberen Glied einen schmalen, in der Längsrichtung zum Abgang der untern Extremität leicht medianwärts verlaufenden, etwas vorspringenden Streifen. Dieser besteht aus einer von zwei Furchen umgebenen Vorwölbung der seitlichen Haut, hervorgerufen durch eine Verdickung des Epithels und eine Erhebung des darunterliegenden Bindegewebes. Nach abwärts verschwindet zuerst das Bindegewebspolster, dann nimmt aber auch die Verdickung des Epithels ab. Bei einem 8 mm langen Embryo zeigt diese streifenartige Epithelverdickung (Milchleiste) an ihrer im oberen Drittel gelegenen dicksten Stelle eine Stärke von etwa vier übereinanderliegenden Zellreihen. Diese Leiste erreicht bei 9,2 mm Länge der Frucht eine etwa sechsfache Dicke des gewöhnlichen Körperepithels im oberen Drittel, in den unteren Teilen eine ungefähr zwei- bis vierfache. Mit einer Scheitelsteißlänge von 11,1 mm beginnt die Verdickung der Oberhaut $^1/_4$ mm unter dem oberen Glied, bald folgt darunter eine Erhebung des Bindegewebes, das auf seiner Höhe eine leichte rinnenförmige Vertiefung zeigt, in welcher der Milchstreifen liegt, der einen linsenförmigen Querschnitt aufweist. Das Gebilde ragt leicht über die Oberfläche empor. Bezeichnend ist auch der große Kernreichtum von Bindegewebe und Epithel, in diesem sind ferner zahlreiche Kernteilungen zu finden. Die Milchleiste stellt bei einem 1,5 cm großen Embryo eine spindelförmige, ungefähr 2 mm lange Bildung dar, die kurz nach Beginn ihre größte Dicke mit 0,2 mm erreicht und dort ca. $^1/_3$ mm breit ist.



In dieser Milchleiste tritt nun an Stelle der späteren Brustdrüse eine starke, umschriebene Zunahme der Epithelverdickung auf, während die übrigen Teile der Leiste allmählich verschwinden. In einzelnen Fällen sind allerdings auch in den unteren Teilen der streifenförmigen Vorwölbung weitere umschriebene Verdickungen gefunden worden (Berk). Bei Betrachtung mit der Lupe erkennt man bei der 4 cm langen Frucht am Orte der späteren Brustdrüse in einer kreisrunden blassen Stelle ein etwa $^1/_2$ mm breites Wärzchen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Epithel in Form eines soliden Zapfens in die Tiefe reichend. Auch über die Oberfläche ragt die neue Bildung etwas vor, die oben erwähnte warzige Vorwölbung.

Die Brustdrüsenanlage wächst weiter in die Tiefe und verbreitert sich dort, so daß ein kolbenförmiges, durch eine Art Hals mit der oberen Schicht in Verbindung stehendes massives Organ entsteht. Dieser Zustand wird im 4. Monat erreicht. In den nächsten Wochen entstehen an den Epithelkolben warzige Wucherungen, die als Zellstränge weiter in die Umgebung vordringen und von Fettgewebe eingeschlossen werden. Inzwischen hat sich auch die Haut in der Umgebung des oberen Teiles der Anlage verdickt und wallartig über die Umgebung erhoben. Dieses Stück, der spätere Warzenhof, bleibt frei von Haarbildung. Die Wucherungen an den Epithelkolben sprossen nun immer mehr als solide Zellstränge in das umgebende Gewebe. Im 8. Monat zeigt sich in diesen Zellhaufen allmählich Lumenbildung. Auch der bis jetzt noch massive Epithelkolben wird nun in der folgenden Zeit dadurch ausgehöhlt, daß in seinem Innern die Zellen langsam verfallen und ausgestoßen werden. Nur die äußersten Schichten, aus zylindrischen Zellen bestehend, bleiben erhalten. Der dadurch entstandene Hohlraum tritt mit den Drüsenlumina in Verbindung. Dieses Gebilde mit den einmündenden Drüsenschläuchen hebt sich etwas über die Oberfläche empor und bildet später die Brustwarze. In derselben findet man neben den Drüsenausführungsgängen Talgdrüsen und teils ringförmig, teils längsverlaufende glatte Muskelfasern.

Beim Neugeborenen zeigt die Brustdrüse beider Geschlechter keinen Unterschied, weder im Bau noch im übrigen Verhalten. Der Warzenhof hat etwa 1 cm im Durchmesser und unterscheidet sich in der Farbe nur wenig von der Umgebung. Die kaum vorragende Warze ist ungefähr stecknadelkopfgroß. Ferner beobachtet man bei Neugeborenen beiderlei Geschlechts verhältnismäßig häufig das Austreten einer milchigen Flüssigkeit aus der Brust, allerdings meist erst auf Druck. So fand Pflüger unter 300 Kindern diese Erscheinung bei 58% aller Mädchen und bei 51,1% aller Knaben, besonders bei gut entwickelten Kindern. Diese Flüssigkeit, die sog. Hexenmilch, be-



steht aus abgestoßenen, teilweise verfetteten Zellen aus der Drüsenanlage. Nach anderer Ansicht ist die ausgetretene Flüssigkeit colostrumähnlich. Die gleichen innersekretorischen Stoffe, welche die Milchbildung bei der Mutter auslösen, sollen auch eine solche beim Kinde verursachen können, denn der Durchtritt solcher Stoffe durch die Placenta sei möglich. Ungeklärt ist allerdings noch, ob diese Körper von der Mutter oder dem Kinde stammen. Biedl führt dagegen mit Recht an, daß die Milchausscheidung nicht direkt durch Hormone ausgelöst sein kann, denn die Sekretion setzt erst nach der Geburt ein, wenn eine Verbindung der Mutter mit dem Kinde nicht mehr vorhanden ist. Er nimmt vielmehr an, daß in der Schwangerschaft Stoffe erzeugt werden, die zu einer Wucherung der Milchdrüse führen, sog. assimilatorische, aufbauende, den Verbrauch hemmende oder anabiotische Hormone. Wenn diese nach der Geburt fortfallen, soll der bis dahin durch sie gehemmte dissimilatorische Vorgang, die Milchsekretion, einsetzen. Nun ist aber die chemische Zusammensetzung der Hexenmilch eine andere als die des Colostrums und der Frauenmilch, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht (Vierordt):

| | Wasser | Eiweißsubstanz | Fett | Zucker |
|---|---|---|---|---|
| Hexenmilch . . . . | 95,7% | 1,047% | 1,45% | 0,9% |
| Colostrum . . . . | 85,0% | 7,51% | 3,3% | 4,4% |
| Frauenmilch . . . | 87,5% | 2,01% | 3,7% | 6,4% |

Der Aufbau der Mamma des Neugeborenen ist allerdings anders als derjenige der Wöchnerin, was ja die Verschiedenheit der abgeschiedenen Milch erklären kann. Die mikroskopische Untersuchung der Brustdrüse des Neugeborenen zeigt nur einige Drüsenausführungsgänge mit zylindrischem Epithel, umgeben von zirkulärem Bindegewebe, nirgends Drüsenendstücke wie in der Mamma bei der Lactation. In der Warze finden sich um die Drüsenausführungsgänge ringförmig angeordnete Züge glatter Muskulatur sowie zur Warze aufsteigende Bündel. In dieser sind ferner Talg- und Knäueldrüsen zu finden.

Dieser Zustand bleibt zunächst für beide Geschlechter gleich, bis in der Pubertät eine Vergrößerung der Mamma beim weiblichen Geschlecht eintritt. Beim Manne beschränkt sich die Veränderung auf eine Vergrößerung der Warze und eine stärkere Pigmentierung der Umgebung sowie auf eine leichte Wucherung und Verzweigung der Drüsenausführungsgänge. Der Farbstoff (Melanin) liegt in Form kleinster brauner Körnchen in den Zellen des Stratum germinativum der Haut. Am Rande des Warzenhofes finden sich die Glandulae areolares (Montgomerysche Drüsen), verästelte, tubulöse Drüsen, deren Mündungen von Talgdrüsen umgeben sind. Sie stellen einen Übergang zwischen Knäuel- und Milchdrüsen dar; denn die Milch-



drüsen stammen von den Knäuel- und nicht von den Talgdrüsen ab. In der Umgebung des Warzenhofes finden sich meist größere Haare.

Die männliche Brustwarze sitzt gewöhnlich im 4. Intercostalraum oder auf der 5. Rippe, in etwa 10—12 cm Abstand von der Mittellinie. Der Warzenhof ist meist eiförmig, seltener rund. Die Größe der Drüse selbst schwankt zwischen 8—35 mm, die Dicke zwischen 2 und 6 mm, sie stellt also ein scheibenförmiges Gebilde dar mit höckeriger Oberfläche.

## Entwicklungsstörungen.

Fehlen der Brustdrüse und Brustwarze, Amastie, kommt nur selten vor und dann nur in Verbindung mit Defekten der Brustmuskulatur. Walther führt derartige Fälle an, in denen bei Störungen in der Entwicklung, besonders des Pectoralis, die darüberliegende Haut atrophisch war, nur geringe Behaarung zeigte; dabei fehlte entweder die Brustwarze, oder sie war nach oben und innen verlagert. Manchmal zeigen sich statt einer gutentwickelten Warze nur Anfänge einer Warzenbildung in Form eines pigmentierten Fleckes.

Oft beobachtet ist dagegen das Auftreten überzähliger Brustwarzen, Polythelie oder Hyperthelie, und akzessorischer Brustdrüsen, Polymastie. Gewöhnlich werden jedoch diese Ausdrücke ohne strenge Unterscheidung als gleichbedeutend gebraucht, besonders da es ja in den meisten Fällen unmöglich ist, die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Überzählige Brustdrüsen und Warzen werden bei beiden Geschlechtern gefunden, und zwar anscheinend beim weiblichen häufiger als beim männlichen. Leichtenstern hat 105 Beobachtungen gesammelt; davon trafen auf Frauen 74 und nur 31 auf Männer, das Verhältnis ist also wie 100 : 42. Iwai fand für die Japaner etwas andere Zahlen: die Befunde beim weiblichen Geschlecht verhalten sich zu denen beim männlichen wie 100 : 32,4. Leichtenstern scheint also mit seiner Behauptung nicht recht zu haben, daß das anscheinend seltenere Vorkommen beim Mann darauf zurückzuführen sei, daß die überzähligen Brustdrüsen beim Manne nicht so zur Beachtung kämen, weil sie nie Störungen machten, während bei der Frau im Puerperium die überzählige Drüse durch ihre Sekretion auffiele und dadurch erst auf ihre Anwesenheit aufmerksam machte, nachdem die Patientin die abnorme Warze zuvor für ein Pigmentmal gehalten hätte. Bruce (bei E. Martin) konnte in 3 Jahren 65 Fälle von Polymastie sammeln. Er berechnet daraus, daß 4,7% aller Frauen und 9,11% aller Männer überzählige Brustdrüsen besitzen. Hier stellt sich also das Verhältnis wie 100:194. Leider ist aus der Statistik von Iwai nicht zu ersehen, wie oft solche Mißbildungen im ganzen gefunden wurden. Rechnet man die Fälle von Leichtenstern und



Bruce entsprechend der Zahl der Beobachtungen zusammen, so verhält sich das Auftreten überzähliger Brustdrüsen bei Frauen zu dem bei Männern wie 100 : 77. Was die absoluten Zahlen betrifft, so wird die Häufigkeit der Polymastie beim Manne auf 0,5% geschätzt (Leichtenstern, Friedeberg). Andere Autoren finden viel höhere Zahlen. So berechnet Iwai für Japan 1,68%, Bruce 9,11% und Bardeleben nach Beobachtungen bei der Rekrutierung in einer Serie 6,21%, in einer zweiten gar 14%!

Die überzähligen Drüsen sitzen entsprechend dem Verlaufe der Milchleiste meist auf einer von der vorderen Achselfalte zur Schenkelbeuge verlaufenden Linie, und zwar gewöhnlich unterhalb der natürlichen Warze. Meist wird nur eine überzählige Warze gefunden, häufiger links als rechts. Auch Iwai bestätigt letztere Angabe. In 14 Fällen fand Leichtenstern die Warze neunmal links und nur viermal rechts. Der Abstand von der normalen Warze ist verschieden, doch liegen die überzähligen meist in der Richtung der früheren Milchleiste und über dem Rippenbogen. Bei doppelter Anzahl werden sie oft in symmetrischer Lage gefunden. Die Abbildung von einem solchen Befund bringt Evelt. Nur selten werden sie am Abdomen beobachtet. Friedeberg sah einen Mann mit zwei überzähligen Brustdrüsen, symmetrisch an der vorderen Bauchwand gelegen, gut entwickelt. Über den normalen Warzen sind überzählige noch viel seltener. Während Verfasser abnorme Warzenbildung unter den normalen öfter zu Gesicht bekam, konnte er sie nur ein einziges Mal oberhalb derselben beobachten. Der Betreffende hatte ungefähr handbreit nach oben und außen von der Mamma auf die vordere Achselfalte zu auf jeder Seite je eine überzählige Warze, vollständig symmetrisch gelegen, nur wenig kleiner als die gewöhnliche, etwa 3 mm im Durchmesser, umgeben von einem leicht pigmentierten, ungefähr $1^{1}/_{2}$ cm im Durchmesser großen Warzenhof; unter der normalen Warze waren keine weiteren zu finden. Leichtenstern dagegen zitiert einen Fall, in dem nicht unter, sondern auch über den Warzen akzessorische vorhanden waren: „Bei einem Rekruten fand sich jederseits 1 Zoll unterhalb der normalen Brustwarzen vollkommen symmetrisch, nach einwärts von den Mamillarlinien je eine wohlgebildete akzessorische Papille mit Areole vor. In gleicher Entfernung oberhalb der normalen Mamillen, aber nach außen von den normalen Mamillarlinien befanden sich bilateral vollkommen symmetrisch gestellt zwei kreisrunde Pigmentflecke, unstreitig die Rudimente akzessorischer Mamillen. Verband man die drei Mamillen jeder Seite durch eine Linie (sie lagen in einer Geraden), so konvergierten die beiden Linien nach abwärts.“ Iwai fand in Japan überzählige Warzen meist über den natürlichen, und zwar besonders an der vorderen Wand der Achselhöhle oder gar am Oberarm. Nicht



in der Richtung der früheren Milchleiste werden verlagerte Brustwarzen nur sehr selten beobachtet. Guéniot fand eine Mamille am Rücken nahe dem Schulterblattwinkel. Griffith sah bei einem Jungen in der Achselhöhle eine überzählige Mamma. Winiwarter beschreibt eine Brustwarze in der linken Achselhöhle bei einem 45 jährigen, wegen Carcinoms der linken Mamma operierten Manne; Adams fand über dem linken Hüftbeinkamm eine gutentwickelte Mamma wie die einer Virgo, mit kleiner flacher Papille und vollständig ausgebildetem Warzenhof. Kumberg sah eine hühnereigroße Mamma am Rücken links von der Medianlinie in der Höhe der 11. Rippe. Dietschy berichtet von einem 20 jährigen Manne, der eine typische Mamille ohne nachweisbaren Drüsenkörper auf der Innenseite des linken Oberschenkels hatte. Israel referiert eine ganz besonders merkwürdige Beobachtung von Handsyde: der älteste von drei Brüdern hatte vier Brustdrüsen. Zwei davon waren an der richtigen Stelle gelegen und etwa 2,5 cm im Durchmesser groß. Auf dem Warzenhofe waren rechts sieben, links zwei Papillen zu sehen. Die beiden überzähligen Drüsen lagen nach unten medianwärts davon und hatten je eine zweiteilige Warze. Der zweite Bruder hatte beim Eintritt der Geschlechtsreife zwei gut ausgebildete Brüste, die eine milchige Flüssigkeit absonderten, so daß er deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußte, um bei der Marine eintreten zu können. Der dritte Bruder hatte zwei stark entwickelte Brustdrüsen und links eine tiefergelegene überzählige. Alle drei Brüder waren wohlgewachsen, groß, kräftig und ausgeprägt männliche Gestalten.

Stoianoff fand bei einem 65 jährigen Mann zwei überzählige, gutentwickelte Brüste, nach unten und innen von den normalen gelegen; alle Teile derselben waren sehr gut entwickelt; Patient hatte gleichzeitig eine wenig ausgesprochene Akromegalie. Siraud erwähnt einen Fall mit vier überzähligen Brustdrüsen: eine vollkommen entwickelte in der linken Flanke, eine zweite unten und außen von der linken Warze, zwei weitere nur wenig entwickelte auf jeder Seite am Rippenbogen in der Mamillarlinie. Die Höchstzahl der beobachteten akzessorischen Warzen beträgt sechs (nach Iwai).

Die Polythelie ist beim Manne eine durchaus harmlose Erscheinung. Nur durch ihren Sitz können die Warzen manchmal unangenehm werden, wenn sie durch den Druck der Kleider gereizt werden und dann Beschwerden verursachen und sogar zu Entzündungen führen. Geschwülste entstehen aus ihnen wohl nur in den seltensten Fällen. Billroth findet, daß eine Beziehung zwischen Polymastie und späterer Erkrankung der Brustdrüse nicht besteht.

Wie der Sitz der akzessorischen Warzen ein verschiedener sein kann, so ist auch ihre Größe Schwankungen unterworfen. Nur selten



erreichen sie die Größe der normalen Warze, meist sind sie kleiner, auch der Warzenhof ist schmäler. Dieser ist, wie die Warze selbst, teils rötlich, teils mehr bräunlich verfärbt. Manchmal stellen die überzähligen Warzen nur einen leicht pigmentierten Fleck dar, der mit einem Muttermal verwechselt werden kann. Meist sind in der Umgebung des Warzenhofes einige längere, stärker entwickelte Haare. Mitunter wird angegeben, daß unter der Warze ein Drüsenkörper zu fühlen sei.

Die Entstehung der Polythelie ist für diejenigen Fälle, wo die überzähligen Warzen im Bereich der früheren Milchleiste liegen, leicht verständlich. Es kommt in dieser eben statt zur Entwicklung einer Drüse zur Entstehung mehrerer. Die Drüsenbildung beginnt als eine Verdickung in der Milchleiste. Berk konnte bei einem Embryo von 1,4 cm Länge auf einer Seite in der Milchleiste an zwei verschiedenen Stellen eine Verdickung bemerken. Wahrscheinlich wäre an diesem zweiten Orte eine akzessorische Drüse entstanden. Hyperthelie wird meist als ein Rückschlag gedeutet, da bei vielen Tieren mehrfache Milchdrüsen die Regel sind. Im Gegensatz dazu sieht Bresslau in der Polymastie keinen Rückschlag, sondern vielleicht den Anfang neuer Bildungen.

Schwieriger ist schon die Erklärung des Entstehens überzähliger Drüsen außerhalb der Milchleiste. Doch kann vielleicht eine Beobachtung Berks Aufschluß darüber geben. Er fand bei dem mit VI bezeichneten 18 mm langen Embryo links die Bildung zweier, zueinander paralleler Leisten auf der Ventralseite, von denen die eine, mehr dorsal gelegene, wie eine Milchleiste aussah, während die ventral gelegene nach kurzem Verlaufe in die Anlage der Milchdrüse überging. Es können so wohl Milchdrüsen außerhalb der normalen Milchleiste entstehen.

Die Mißbildung scheint öfter erblich zu sein. Iwai bemerkt dies ausdrücklich für die Japaner. Auch Leichtenstern beschreibt einige Fälle von Vererbung derartiger Mißbildung, so die Beobachtung 10—15: Ein Mann mit einer linksseitigen, unter der normalen gelegenen, überzähligen Warze hatte drei Söhne, die diese Mißbildung auf der rechten Seite, und zwei Töchter, welche sie auf der linken Seite hatten. Auch bei Frauen wird die Vererbung dieser Erscheinung mehrfach angegeben. Beim weiblichen Geschlechte muß man mit der Deutung überzähliger Milchdrüsen in der Achselhöhle vorsichtig sein, denn nach Seitz kommen bei Wöchnerinnen Schwellungen der Talg- und Schweißdrüsen in den Achselhöhlen vor, deren Sekret milchähnlich aussehen kann.

Die Brustdrüse entwickelt sich bis zur Pubertät bei beiden Geschlechtern gleich. Dann aber tritt eine Änderung ein insofern, als



beim Mann die Entwicklung in der Regel stehen bleibt, während beim Weibe nun erst eine besonders starke Ausbildung des Drüsenkörpers einsetzt. Aber auch beim männlichen Geschlecht wird manchmal eine Vergrößerung der Mamma beobachtet. Diese Erscheinung bezeichnet man als Gynäkomastie, ein Ausdruck, der nur besagt, daß das Organ beim Manne der weiblichen Mamma ähnlich wird, ohne daß dabei die Ursache der Zunahme Berücksichtigung findet. Die Bezeichnung rührt von Galen her. Die Vergrößerung kann dabei eintreten durch Vermehrung aller die normale Brustdrüse bildenden Gewebe, besonders durch Wachstum der Drüsenausführungsgänge, aber auch des Binde- und Fettgewebes. Dieser echten Hypertrophie steht gegenüber die Vergrößerung der Mamma durch stärkere Wucherung von Fettgewebe.

Diese letzte Form, die Pseudohypertrophie, findet man bei fetten Leuten, ohne daß für die Vergrößerung eine andere Ursache zu finden ist als die allgemeine Adipositas. Besonders häufig wird eine solche Zunahme der Mamma bei Kastraten beobachtet, die ja oft Neigung zu starkem Fettansatz zeigen; doch spielen dabei auch andere Ursachen eine Rolle, die später ausführlich zu erwähnen sind.

W. Gruber trifft folgende Einteilung:

I. Gynäkomasten mit gutgebildeten Geschlechtsteilen.
   1. Ohne Absonderung der Brüste,
   2. mit Absonderung der Brüste.

II. Gynäkomasten mit mißgebildeten Geschlechtsteilen.

## I. Gynäkomasten mit gutausgebildeten Geschlechtsteilen.

Eine Zunahme der Brust durch Wachstum aller am Aufbau beteiligter Gewebe wird beim Manne nicht nur in der Pubertät, sondern auch früher gefunden. Bei den meisten der als Mastitis adolescentium oder als Mastitis chronica bezeichneten Fällen handelt es sich nicht um echte Entzündung, sondern um Hypertrophie, zu der allerdings manchmal entzündliche Erscheinungen kommen können (Adler). Die Drüse kann bei Knaben — die Erkrankung tritt auch bei Mädchen auf — bis etwa kleinapfelgroß werden, so daß sie sehr gut zu fühlen ist, doch bleibt sie meist beträchtlich kleiner. Druckschmerz ist öfter vorhanden, manchmal findet sich auf Druck glasiges Sekret. Die Erkrankung tritt meist doppelseitig, selten einseitig auf. Die Warze ist ebenfalls gewöhnlich vergrößert, der Warzenhof stärker verfärbt. Manchmal wächst die Drüse langsam und ohne Schmerzen, in der Regel nimmt sie jedoch rasch zu. Nach Wochen oder nach Monaten kann die Schwellung wieder zurückgehen, doch bleibt die Vergrößerung häufig bestehen. Mikroskopisch zeigt sich meist völlig normales Mammagewebe, das Durchschnitte durch Drüsenausführungsgänge



aufweist, ohne daß wie bei der Frau an ihnen Endstücke zu finden sind. Das Bindegewebe ist reichlich vorhanden, ziemlich kernarm, zeigt keine krankhafte Veränderung. Entzündliche Infiltration findet sich nirgends. Am Rande, teilweise auch im Innern, ist reichlich Fettgewebe.

In andern Fällen tritt die Zunahme der Brust im Anschluß an eine mechanische Reizung auf, und zwar sowohl nach einmaligem Trauma wie nach länger dauernder Einwirkung. In dem von A. Wagner beschriebenen Falle trat bei einem 21 jährigen Töpfergesellen vom 16. Jahr an eine Vergrößerung der rechten Mamma auf infolge von häufigem Druck durch das Seil eines Ziehwagens. Bei der Untersuchung war die linke Brust vollkommen normal, die rechte wie die einer Frau, halbkugelförmig, mit einem Durchmesser von 12 cm an der Basis und enthielt, soweit sich durch Befühlen feststellen ließ, richtiges Drüsengewebe. Der dunklere Warzenhof hatte rechts 3,5 cm (gegen 2,5 cm links) im Durchmesser. Flüssigkeitsabsonderung bestand nicht. Alle Organe, auch die Hoden, waren gesund, die Genitalien kräftig entwickelt, das Geschlechtsleben angeblich normal.

Contagne berichtet, daß bei einem 10 jährigen Knaben 3 Monate nach einem Faustschlag auf die Brustwarzengegend die Mamma langsam zugenommen habe bis zu einer Größe, wie sie bei einem Mädchen zu Beginn der Pubertät beobachtet wird. Es handelt sich ebenfalls um eine Vergrößerung der einzelnen Drüsenläppchen. Reger sah 2 Fälle, in denen durch Druck der Hosenträgerschnallen Verhärtung der Brustdrüse entstand, in einem Falle einseitig, in dem andern doppelseitig. Mikroskopisch wurde nur die erste Drüse untersucht, weil man eine Neubildung vermutete; es fanden sich aber keine Anzeichen dafür. Hierher gehören wohl auch zum Teil die von Nicolt und Massoulard beschriebenen 20 Fälle von chronischer Mastitis: einfache knotige Verdickung, mikroskopisch keine Zeichen von Entzündung.

Auch die Erblichkeit spielt bei Entstehung der Gynäkomastie mitunter eine Rolle. So hatten nach der oben erwähnten Beobachtung von Handsyde von drei Brüdern der zweite und dritte wohl ausgebildete Brüste, die beim zweiten sogar eine milchige Flüssigkeit absonderten. Buergi zitiert ebenfalls mehrere Fälle: Von fünf Kindern eines Gynäkomasten — so bezeichnet man die an Gynäkomastie Erkrankten — zeigten drei Kinder die gleiche Mißbildung wie der Vater. Ein anderer Patient hatte einen Sohn mit der gleichen Anomalie und von diesem zwei Enkel mit der nämlichen Mißbildung.

## II. Gynäkomasten mit mißgebildeten Geschlechtsteilen.

In einer sehr großen Zahl der Fälle von Gynäkomastie finden sich Veränderungen an den Geschlechtsdrüsen. Ihre Bedeutung für die





Entwicklung des Körpers ist längst bekannt. Denn bei Kastrierten, denen die Geschlechtsdrüsen vor Eintritt der Pubertät entfernt wurden, verläuft die ganze Entwicklung anders als normal. Diese Verschnittenen zeigen zum Teil große Körperlänge, neigen zur Fettsucht; die Bartbildung fehlt oder tritt wenigstens nur mangelhaft auf. Die Behaarung der Geschlechtsteile zeigt weiblichen Typus, d. h. die Haargrenze ist nach oben zu wagrecht und weist nicht wie beim Manne einen gegen den Nabel zu in der Mittellinie aufsteigenden Haarstreifen auf. Auch die Stimme bleibt hoch wie bei Knaben. Die Brustdrüse wird groß, zum Teil durch Fettansatz, zum Teil aber auch durch richtige Wucherung aller Gewebe, der Drüsen sowohl wie des Binde- und Fettgewebes. In den letzten Jahren konnte nun gezeigt werden, daß die Ursache für alle normalen, in der Pubertät beim männlichen Geschlecht auftretenden Veränderungen in einer inneren Sekretion der Zwischenzellen des Hodens, der Leydigschen Zellen, der sog. Pubertätsdrüsen Steinachs liegt. Während nun bei richtiger Leistung der Drüse in den Entwicklungsjahren die sekundären Geschlechtsmerkmale auftreten, fallen sie bei Fehlen der Absonderung aus und dafür treten die obengenannten Erscheinungen auf. So zeigen die männlichen Skopzen, Angehörige einer russischen Sekte, die an ihren Mitgliedern die Kastration ausführen, zwei Haupttypen, wie J. Tandler und S. Grosz feststellen konnten: die langen mageren und die gedunsenen fetten Männer. Bei diesen wurden die Mammae groß und fettreich gefunden. Die Kastration wurde bei den beschriebenen Fällen zwischen dem 5. und 21. Lebensjahre ausgeführt.

Hammond berichtet, daß die Puebloindianer in Neumexiko, die Nachkommen der alten Azteken, sich die sog. Mujaderos züchten, eine Kaste verkümmerter Männer, die mit den Weibern leben und deren Wesen, Kleidung und Beschäftigung annehmen. Sie zeigten in ihrem Äußeren verschiedene Veränderungen: Die Schamhaare fehlten, der Penis war ganz klein, die Hoden sehr stark geschrumpft und auf Druck kaum mehr empfindlich. [Die Kastration sei nicht durch Verschneidung, sondern durch Hervorbringung paralytischer Impotenz bewirkt (?)]. Die Mammae waren groß wie bei einer Schwangeren, und ein Mujadero versicherte, er habe schon mehrere Kinder, deren Mütter gestorben waren, gesäugt.

Weiter sind bemerkenswert die von Tandler und Grosz untersuchten Eunuchoiden, Leute mit Genitalhypoplasie. Sie konnten hier ebenfalls wie bei den Skopzen zwei Typen unterscheiden, den eunuchoiden Hochwuchs und den eunuchoiden Fettwuchs. Die Leute hatten teilweise starke Fettansammlung unter der Mamma, so daß diese teilweise frauenhaft voluminös aussah, was auch aus den Abbildungen ersichtlich ist. Die Hoden waren meist erbsengroß, selten



erreichten sie die Größe einer Haselnuß. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hoden wurden Zwischenzellen meist vermißt. Es scheint also der von den Hodenzwischenzellen gelieferte Stoff die Entwicklung der Brustdrüse in der Pubertät zu hemmen, da mit Ausfall der Sekretion die Mammae sich vergrößerten. Ähnlich ist auch der von Zilocchi beschriebene Fall: Bei einem 34jährigen Manne erreichte die rechte Mamma ein Gewicht von 53 g, die linke von 52 g (gewogen nach 2tägigem Liegen in Alkohol). Die Zunahme erstreckte sich ebenso auf die Acini und Tubuli wie auf das einhüllende Bindegewebe. Das Drüsengewebe beider Hoden zeigte sich degeneriert.

Georgieff berichtet von einem 23jährigen Manne mit sehr großen Brüsten wie die einer stillenden Frau; der Träger hatte keinen Bart; über die Hoden ist nichts erwähnt.

Buergi bringt die Abbildung und eine ausführliche Beschreibung von einem 16jährigen Kaufmannslehrling, bei dem die Brüste seit einem halben Jahr an Umfang zugenommen. Die Vorgeschichte und die Angaben über die Familie sind ohne Belang. Patient selbst ist grazil gebaut, von mittlerer Größe; die Stimme ist auffällig hoch, keine Spur von Bartwuchs, jedoch die Behaarung der Geschlechtsteile normal; die Genitalien eher etwas zu kräftig ausgebildet, beide Testikel deszendiert. Die Mammae kräftig entwickelt, springen etwa 6 cm am Thorax vor, der Basaldurchmesser beträgt rechts 11 cm, links 12 cm. Areole leicht prominent, mißt rechts 2 cm, links 3 cm. Warze kräftig; kein Sekret. Buergi reiht zwar seinen Fall nach dem Schema von Gruber unter Ia ein, doch läßt die hohe Stimme und das Fehlen jeder Bartbildung die Richtigkeit dieser Angabe anzweifeln. Weber schildert einen 22jährigen Bombardier N., dessen beide Brustdrüsen sich im letzten Jahre so ausgebildet hatten, daß sie vollkommen das Aussehen von Weiberbrüsten hatten. Die Stimme des N. glich der eines Kastraten, ihm fehlte der Bart. Die Hoden waren dürftig entwickelt, sein Penis war äußerst klein und allem Anscheine nach zum Coitus unbrauchbar. Seine Soldatenbravour war nicht groß. B. Schuchardt hat noch mehrere ähnliche Fälle gesammelt.

Wie die Veränderung der sekundären Geschlechtsmerkmale zustande kommt beim Ausfall der inneren Sekretion der Pubertätsdrüse, ist nicht ganz geklärt. Denn es findet nicht nur eine direkte Einwirkung statt, sondern auch eine solche auf andere Drüsen mit innerer Sekretion, besonders auf die Hypophyse. Kon konnte nachweisen, daß bei Kastrierten die Hypophyse um 0,1—0,5 g gegen den Durchschnitt zunimmt, ohne daß dabei die oberste Gewichtsgrenze erreicht wird, die Benda mit 1,0 g angibt. Die Vergrößerung beschränkt sich auf den Vorderlappen, und zwar tritt eine stärkere Vermehrung der mit Eosin besonders färbbaren Zellen ein. Durch diese Zunahme wird





nun ein Druck auf den Hinterlappen ausgeübt, was nach B. Fischer die Veranlassung zu Fettsucht ist.

Auch bei primärer Erkrankung der Hypophyse kann Gynäkomastie auftreten, wie Stoianoff von einem 65jährigen Manne berichtet, der zwei überzählige, gutentwickelte Brüste neben einer wenig ausgesprochenen Akromegalie besaß; über die Hoden des Patienten ist leider nichts erwähnt, doch wird bei Akromegalie eine Schädigung der Geschlechtsorgane und ihrer Funktion beobachtet.

Die Bedeutung der Geschlechtsdrüsen für die sekundären Geschlechtsmerkmale zeigt auch recht deutlich eine Beobachtung Lichtensterns. Bei einem 29jährigen Soldaten mußten wegen Hodenverletzung beide Testikel entfernt werden. Nach 6 Wochen zeigte sich starker Fettansatz, Ausfallen der Barthaare und der Haare in der Linea alba. Nach Transplantation eines Leistenhodens von einem andern Patienten gingen die Veränderungen wieder zurück, es traten wieder Erektionen auf. Noch deutlicher zeigten sich diese Erscheinungen in einem zweiten Falle, den Steinach und Lichtenstern beschrieben: 30jähriger Mann, dem vor 1 Jahr wegen Tuberkulose der linke Hoden, 3 Monate später der rechte Nebenhoden entfernt werden mußte. Patient kam nun zur Entfernung des rechten Hodens, der ebenfalls tuberkulös geworden war, in die Klinik. Er betätigte sich seit seiner Pubertät passiv homosexuell. Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, gut genährter Mann, Schnurrbart sehr spärlich und zart; mächtig entwickelte, vorgewölbte Mammae von der Größe und Art einer mittleren jungfräulichen Brust, breiter Warzenhof, rosagefärbte Mamillae; starker Fettansatz, besonders an den Hüften; Benehmen in vielen Zügen weiblich; Stimme klingt hoch. Die Operation bestand in der vollständigen Kastration und Implantation eines Leistenhodens. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens des eingepflanzten Leistenhodens zeigte die Leydigschen Zellen überwiegend von normaler Beschaffenheit, da und dort erheblich vermehrt. Im Hoden des Homosexuellen zeigten die Pubertätsdrüsenzellen sehr beachtenswerte Unterschiede gegenüber normalen Zellen. Sie waren durchschnittlich protoplasmareicher und größer, häufig zwei- oder dreikernig, das Protoplasma stärker färbbar, der Kern meist chromatinärmer; normale Leydigsche Zellen waren nur vereinzelt zu finden. Nach der Operation trat heterosexueller Geschlechtstrieb auf, die Mammae schwanden, die Behaarung wurde männlich.

Die Größe der Mamma bei Gynäkomasten unterliegt weitgehenden Schwankungen. Meist fehlen allerdings genaue Angaben, oder wenn solche vorhanden sind, so werden nur die Maße, selten das Gewicht angegeben, da die Befunde meist bei Lebenden erhoben werden. Das Gewicht der Brust beträgt nach Vierordt bei jungen Mädchen 150

bis 200 g, bei stillenden Frauen 400—900 g. Gruber fand bei 80 männlichen Individuen Gewichte zwischen 1 und 137 g. Die Maße betragen bei der Frau etwa 12 cm im Durchmesser bei ungefähr 5 cm Dicke. Gruber gibt als größten bei Männern gefundenen Durchmesser der Drüse 15 cm, als Dicke $1^1/_2$ cm an, während andere Autoren berichten, daß die Brustdrüse bis 6 cm über die Thoraxoberfläche vorspringen kann.

Über die Häufigkeit der Störung ist nur eine einzige Angabe zu finden. Lévêque sah bei Soldaten unter 200 Mann einen Gynäkomasten; er gibt ferner an, daß meist nur eine Mamma vergrößert gewesen sei. Über die Art der Vergrößerung und ihre Ursache macht er aber keine Angaben.

Schaumann hat 54 Fälle von Gynäkomastie zusammengestellt. Von diesen hatten 21 mißgebildete Geschlechtsteile:

1. unvollständig ausgebildete Geschlechtsteile: 6.
2. Hypospadie verschiedenen Grades: 8.
3. Zwitter: 2.
4. Hermaphroditismus lateralis: 3.
5. Epispadie: 1.
6. Hodenatrophie: 1.

Weiter zeigten von diesen 54 Gynäkomasten 13 eine Sekretion der Brustdrüse, die in 6 Fällen so stark gewesen sein soll, daß die betreffenden ihre Kinder gesäugt haben; doch sind solche Angaben mit großer Vorsicht aufzunehmen, denn meist haben die Autoren den Vorgang nicht selbst beobachtet, sondern kennen ihn nur aus Berichten, so auch der bekannte Fall von Humboldt, der berichtet, daß ein weißer Mann sein Kind nach Erkrankung seiner Frau 5 Monate lang täglich 2—3 mal gestillt habe. Auch bei männlichen Tieren kommt Milchabsonderung vor, die Biedl auf eine hermaphroditische Anlage zurückführt, ebenso wie die gleiche Erscheinung beim Menschen. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von Steinach, der bei kastrierten männlichen Meerschweinchen durch Einpflanzung von Eierstöcken Entwicklung der Milchdrüse und Milchabscheidung erzielen konnte. Lingel fand bei Ochsen größere Zitzen als bei Stieren gleichen Alters. Über die Beschaffenheit der abgesonderten Milch liegt leider nur eine ältere Angabe vor (Vierordt); danach soll der Fettgehalt nur 1,2% statt 3,7% wie bei der Frauenmilch betragen.

## Zirkulationsstörungen.

Aktive Hyperämie kommt hauptsächlich bei Entzündung vor, dann aber auch bei Schwellung der Brüste in der Pubertät (siehe Gynäkomastie). Passive Hyperämie findet sich bei Herzfehlern,

Anämie bei allgemeiner Blutarmut, beide Formen ohne irgendwelche lokale Bedeutung. Ebenfalls selten sind Blutungen traumatischen Ursprungs.

## Entzündung.

Je nach dem Sitze unterscheidet man:

1. Entzündung der Brustwarze (Thelitis). Diese kann entstehen durch Verletzung, durch Scheuern von Kleidungsstücken.

2. Entzündung der Brustdrüse selbst (Mastitis). Sie kann sich an Warzenentzündung anschließen oder auch direkt zustandekommen. Man findet sie bei Neugeborenen (Mastitis neonatorum), besonders im Anschluß an Bildung von Hexenmilch. Als Ursache für die sekundäre Entzündung kann das Eindringen von Keimen in die Brustdrüse beim Durchtritt des Kindes durch die mütterliche Scheide bei der Geburt in Frage kommen. Brustwarze und Drüse zeigt leichte Rötung, ist derb und schmerzhaft, vergrößert; auf Druck entleert sich manchmal etwas Sekret. Gewöhnlich geht die Schwellung in wenigen Tagen zurück, doch kann es auch zur Absceßbildung kommen. Die als Mastitis adolescentium oder auch als Mastitis chronica bezeichnete Erkrankung stellt nach den mikroskopischen Untersuchungen (R. Adler, B. Müller) eigentlich nur eine Vergrößerung, aber keine richtige Entzündung dar (siehe Gynäkomastie). Doch kann natürlich eine solche vergrößerte, sogar manchmal sezernierende Drüse leicht sekundär von den Milchgängen aus infiziert werden. Die Erkrankung befällt meist die ganze Brustdrüse gleichmäßig; unter geeigneter Behandlung geht die Entzündung meist in einiger Zeit vollständig zurück. Selten kommt es zur Abscedierung, Durchbruch der Abscesse durch die Haut unter Fistelbildung. Geht die Entzündung in ein chronisches Stadium über, so kann die Brust hypertrophisch werden durch das gewucherte Bindegewebe, eine Erkrankung, die man als Fibroma mammae diffusum oder als Elephantiasis mammae dura oder auch als Induratio benigna bezeichnet (Virchow nach Spaethen). Traumatische Mastitis kommt nach Huguet und Péraire meist bei Handwerkern vor, und zwar wird öfter die rechte Brust befallen als die linke. Als Ursache kommt gewöhnlich stumpfe Verletzung in Betracht, die durchaus nicht beträchtlich zu sein braucht, und längerdauernde Einwirkung. Die Brust schwillt an und wird schmerzhaft. Der Ausgang ist entweder Rückbildung, Eiterung oder hypertrophische Induration.

Tuberkulose der Brustdrüse ist schon bei Frauen recht selten und kommt bei Männern fast nie zur Beobachtung. Geissler fand unter 39 Fällen von solitärer Mammatuberkulose nur zwei Männer. Die Erkrankung kann in zwei Formen auftreten, erstens als kalter Absceß, der eine prallelastische Geschwulst bildet und schließlich durch die Haut durchbrechen kann, oder zweitens als disseminierte





Tuberkulose, bei der die Drüse wenig oder gar nicht vergrößert ist und nur etwas derbere Konsistenz zeigt. Die direkte isolierte Erkrankung kommt nur ganz vereinzelt vor, etwas häufiger die Infektion auf dem Blutwege oder von einer cariösen Rippe aus.

Morestin fand bei einem 50jährigen Koch, der sonst weiter keine Anzeichen von Tuberkulose gehabt haben soll, eine langsam entstandene Schwellung der rechten Brust. Druckempfindlichkeit bestand nicht, die Mamille war nicht eingezogen, die Haut gut verschieblich. In der gleichseitigen Achselhöhle fand sich eine haselnußgroße verschiebliche Drüse. Die Tuberkulose wurde mikroskopisch festgestellt. Ob die einmalige rechtsseitige Rippenfellentzündung und die wiederholte hartnäckige Bronchitis tuberkulöser Natur waren, konnte nicht nachgewiesen werden, Morestin nimmt es aber nicht an. Horteloup sah bei einem 37jährigen Mann mit Hoden- und Lungentuberkulose die linke Brustdrüse geschwellt, von der Größe eines Fünffranksilberstückes, über 1 cm dick, sehr schmerzhaft, die Haut entzündlich gerötet. Bei konservativer Behandlung gingen erst die Schmerzen und dann die Schwellung zurück. Horteloup ist der Meinung, daß es sich um Mammatuberkulose handelt. Daß auch durch ein Trauma Mammatuberkulose ausgelöst werden kann, lehrt ein Fall von Hebb. Sechs Monate nach einem Trauma an der linken Brust bekam ein 31jähriger Mann eine Vergrößerung der linken Mamma, welche in der letzten Zeit stark gewachsen war und die Größe eines kleinen Hühnereies erreichte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Entzündung, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, kein Tumor. Antiluetische Behandlung war ohne Erfolg.

Syphilis: Primäraffekte an der Brustwarze sind beim weiblichen Geschlechte nicht so selten. Sie entstehen hauptsächlich beim Säugen hereditär-luetischer Kinder, seltener durch Übertragung von einem syphilitischen Manne. Hérard beschreibt einen Fall beim männlichen Geschlecht: Ein 63jähriger Mann, der an der Basis der linken Brustwarze eine Wunde mit harten, aufgeworfenen Rändern hat, gibt an, daß er vor einem Monat mit einer Puella zusammengewesen sei, wobei ein Coitus per Os und eine „Succion“ seiner linken Mamma stattgefunden habe. Nach 10 Tagen hatte er einen Schanker an der linken Brustwarze. Auch bot er im übrigen die typischen Symptome der Lues. Auch die andern Formen der Lues, sind in der männlichen Brust viel seltener als in der weiblichen; Neumann berechnet das Verhältnis auf 7:100. Die Erkrankung tritt hauptsächlich in zwei Formen auf: erstens als diffuse syphilitische Mastitis und zweitens als circumscripte gummöse Mastitis (Lancereaux). Jene entsteht meist im Frühstadium und führt zu einer Vergrößerung und Verhärtung der Brust; mikroskopisch findet sich hauptsächlich kleinzellige In-



filtration, aber keine eigentliche spezifische Veränderung. Anders bei der zweiten Art, die nur im Spätstadium auftritt; hier kommt es zur Bildung richtiger Gummiknoten mit epitheloiden Zellen, Riesenzellen, Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen, unter Umständen mit ausgedehnter Verkäsung. In 7 von Deutsch erwähnten Fällen trat die Syphilis der Brustdrüse frühestens 2 Monate, spätestens 12 Monate nach der Infektion auf, doch sind Beispiele dafür bekannt, daß die Mamma erst nach vielen Jahren luetisch erkrankte. Beide Krankheitsformen können zu Verwechslung mit Geschwülsten Veranlassung geben, da die Drüse bis kleinapfelgroß werden kann; dabei ist sie derb und entweder scharf begrenzt oder greift diffus auf die Umgebung über. Zum Unterschied von einer richtigen Geschwulst geht die Vergrößerung auf antiluetische Behandlung meist gut zurück.

Die schon bei der Frau äußerst seltene Aktinomykose scheint beim Manne überhaupt noch nicht beobachtet zu sein.

## Geschwülste.

Die Tumoren stellen nicht nur die häufigste, sondern auch die klinisch wichtigste Erkrankung der männlichen Brustdrüse dar.

### I. Typische Geschwülste der Bindesubstanzreihe.

Diese sind alle sehr selten, teilweise wurden sie sogar nur in je einem einzigen Exemplar beobachtet.

Das Fibrom besteht entweder aus dichtem, zellarmem Bindegewebe (Fibroma durum) oder aus lockerem, zellreichem Gewebe (Fibroma molle), wächst meist langsam und erreicht gewöhnlich nur geringe Größe, ist meistens rundlich, manchmal mehr scheibenförmig (Reinlein), es ist gegen die Umgebung gut abgegrenzt. Das harte Fibrom ist meist weißlich, das weiche graurötlich. Die größte derartige Geschwulst beschrieb Krawtschenko, der bei einem 42jährigen Manne ein seit mehr als 15 Jahren bestehendes faustgroßes Fibrom der rechten Mamma entfernte. Es wird in den verschiedensten Lebensaltern gefunden; der jüngste Patient war 7 Monate, der älteste 64 Jahre. Gandolphe entfernte die Mamma eines Mannes, bei dem sich nach einem Stoß auf die Brust im Laufe eines Jahres eine deutliche Zunahme der Brustdrüse gezeigt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrom.

Fibromyxome wurden nur zwei beobachtet (Finsterer), einmal als orangengroßer, 4 Jahre bestehender Tumor der rechten Mamma bei einem 59jährigen Manne, zweitens bei einem 72jährigen als „pericanaliculäres Fibromyxom". Der Bezeichnung nach wäre eigentlich zu vermuten, daß es sich um ein Fibroadenom mit schleimiger Entartung des Bindegewebes handelt.



Eine Geschwulst aus reinem Schleimgewebe, ein Myxom wurde einem 37 Jahre alten Manne entfernt. Der Tumor bestand seit 7 Monaten, war eigroß, rund, beweglich, mit der Haut leicht verwachsen, von gallertigem Aussehen; die histologische Untersuchung ergab ein reines Myxom (Finsterer).

Die Zunahme der Brust durch Vermehrung von Fettgewebe bei fettreichen Leuten wurde schon bei der Gynäkomastie erwähnt; diese Veränderung tritt fast immer doppelseitig auf und ist verhältnismäßig häufig. Sehr selten ist die Ursache der Vergrößerung der Brust eine echte Geschwulst aus Fettgewebe, ein Lipom. Dieser Tumor ist meist lappig, gelblich, von der Umgebung gewöhnlich gut abgegrenzt, kann sehr beträchtliche Größe erreichen, auch wenn sonst im Körper alles Fett geschwunden ist. Mikroskopisch findet man typisches Fettgewebe. Délage und Massablau fanden 18 Fälle von Lipom der Mamma in der Literatur, von denen 5 Fälle Männer betrafen, die meist in mittlerem Alter standen, der jüngste war 33, der älteste 64 Jahre. Burow berichtet über einen 57jährigen Klempner, der in der rechten Brust ein kindskopfgroßes Lipom besaß von $2^1/_2$ Pfund Gewicht; Entstehungsursache unbekannt. Loebker sah bei einem 2jährigen Knaben ein großlappiges, wenige Wochen nach der Geburt entstandenes Lipom der linken Brust; die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Das von Spaethen beschriebene 49 cm lange, $5^1/_4$ kg schwere Lipom mit einem größten Umfang von 78 cm ist anscheinend nicht in der Mamma selbst, sondern über derselben entstanden, ebenso ging in dem von Rathmann berichteten Falle die Geschwulst von einer posttraumatischen Netzhernie aus. Während nun die meisten Lipome einseitig sind, schildert Petréquin eine doppelseitige Vergrößerung der Mamma durch starke Wucherung des Fettgewebes. Die Brüste waren etwa 45 cm lang und hingen bei dem 45jährigen Manne wie Glaskolben herab. Ein angeborenes schnell wachsendes Lipom fand Ribéraud bei einem 9 Monate alten Knaben.

Einen Fall von Chondrom hat Foucher beobachtet, doch ist nicht festzustellen, ob die Geschwulst in der Brustdrüse selbst entstanden ist oder von einer Rippe ausging. Auch die mikroskopische Untersuchung konnte keinen sicheren Aufschluß darüber geben, ob die Auffassung der Geschwulst als Enchondrom eine richtige war.

Hämangiome sind äußerst selten. Sie kommen meist angeboren vor, wie in dem von Hess beschriebenen Fall. Der $7 \times 5 \times 2^1/_2$ cm große Tumor stammte von einem 5 Monate alten Knaben. Die Geschwulst war scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, die einzelnen Lappen von der Größe einer Erbse bis zu der einer Haselnuß, zwischen den Lappen war Fettgewebe. Auf dem Durchschnitt waren zahlreiche kleinste, mit Blut gefüllte Gefäße sichtbar. Mikroskopisch



zeigten sich dichte Reihen von kleinsten Gefäßen mit zahlreichen Neubildungen. Die Blutgefäße hatten kubisches oder polygonales Endothel mit großen Kernen. Auch Althorp berichtet über einen ähnlichen Fall: Schon bei der Geburt des Knaben hatte man eine hühnereigroße Geschwulst der rechten Brustwarze bemerkt. Anfangs wuchs der Tumor langsam, dann, nach einem starken Schlag gegen ihn, zeigte sich ein schnelleres Wachstum. Er erreichte zuletzt einen Umfang von $21^3/_4$ Zoll, einen größten Durchmesser von $14^1/_2$ und eine Höhe von $11^1/_2$ Zoll (englisch). Mikroskopisch fanden sich viele glatte Muskelfasern, kavernöses und myxomatöses Gewebe. Leider ist nicht zu ermitteln, wie alt der Patient bei der Operation war, doch ist wohl nach der Größe der Geschwulst anzunehmen, daß sie jedenfalls lange Zeit zur Entwicklung gebraucht hat. „Eine große Blutcyste sive Angiom bei einem 17jährigen Mann" fand Sick.

Lymphangiome bestehen aus erweiterten und gewucherten Lymphgefäßen. Nettel beschreibt einen Fall von Lymphangioma cysticum der linken Mamma bei einem 30jährigen Mann, das seit 7 Jahren bestand und allmählich an Größe zugenommen hatte.

Über Geschwülste aus Muskelgewebe, Myome, liegt eine Beobachtung von Virchow vor. Ein Patient hatte vor 13 Jahren neben der Brustwarze eine kleine Geschwulst bemerkt, die langsam wuchs, und in deren Nähe sich nach und nach mehrere ähnliche entwickelten. Bei dem 32jährigen Mann fanden sich mindestens ein Dutzend kleiner, voneinander getrennter Knoten über eine handgroße Stelle der Brusthaut verbreitet vor, sie waren hauptsächlich nach außen von der Brustwarze entwickelt; die größten hatten den Umfang einer Kirsche. Alle waren sehr prall, glatt, fast glänzend, die kleinen weißlich und bläulich, die größeren stark gerötet, alle waren außerordentlich schmerzhaft. Mikroskopisch fanden sich glatte Muskelfasern, zahlreiche weite Gefäßschlingen, aus denen eine Menge feinerer Gefäße heraustraten. Auch Nerven waren vorhanden. Virchow bezeichnet die Geschwulst als Myoma teleangiectodes. Mitterstiller sah eine in sarkomatöser Umwandlung begriffene leiomyomatöse Neubildung, von den Muskelelementen der wahrscheinlich angiomatös gewucherten arteriellen Blutgefäße ausgehend.

## II. Atypische Geschwülste der Bindesubstanzreihe, Sarkome.

Diese sind wie die typischen Tumoren der gleichen Reihe ebenfalls sehr selten. Sie bestehen aus Zellen, die von irgendeiner Form der Bindesubstanzen abstammen; Intercellularsubstanz ist meist unvollkommen entwickelt, die Gewebe selbst zeigen mangelhafte Reife. Diese Tumoren zeichnen sich durch ihre Bösartigkeit aus,



indem sie infiltrierendes und destruierendes Wachstum zeigen und zur Metastasenbildung neigen. Die Entstehung der Sarkome ist noch vollständig ungeklärt, doch findet man öfter ein Trauma als Ursache angegeben. Dafür spricht vielleicht auch der Umstand, daß in 39 Fällen die Geschwulst in 64% rechts und in nur 36% links gefunden wurde, denn die rechte Seite ist wohl mehr mechanischen Beschädigungen ausgesetzt als die linke. Sie treten zuerst als kleine Knötchen meist in der Nähe der Brustwarze auf, wie das Carcinom, zeigen aber dann gewöhnlich ein viel rascheres Wachstum; so erreichte in einem Falle die Geschwulst in 2 Monaten die Größe eines Kinderkopfes. Zahlenmäßige Angaben über das Verhältnis der Sarkome zu den übrigen Geschwulstformen in der männlichen Mamma sind sehr mit Vorsicht aufzunehmen, besonders wenn Material aus früherer Zeit mit benutzt wurde, denn meist wurde die Diagnose der Geschwulstart nur nach dem makroskopischen Verhalten gestellt und keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Hyde fand von 80 mikroskopisch untersuchten Brusttumoren bei der Frau 7,5% Sarkome. Ähnlich stellt sich wohl auch das Verhältnis beim männlichen Geschlecht. Mitterstiller konnte im ganzen nur 60 Beobachtungen von Mammasarkom beim Mann sammeln. Sarkome können in jedem Lebensalter auftreten, als durchschnittliches Alter berechnet Mitterstiller 43,6 Jahre; der jüngste Patient war 10, der älteste 70 Jahre; berücksichtigt man aber aus seiner Statistik nur die Fälle, die mikroskopisch untersucht wurden, so war der jüngste 18 Jahre; beim 70jährigen ist der Befund durch histologische Untersuchung bestätigt.

Je nach den Zellen, welche die Geschwulst aufbauen, unterscheidet man verschiedene Arten, und zwar finden sich unter 32 mikroskopisch untersuchten Mammasarkomen 3 Rundzellen-, 8 Sindelzellen-, 2 Fibro-, 3 Melanosarkome. Die übrigen Formen kamen z. T. nur einmal vor, oder es war auch die Art der Geschwulst nicht angegeben.

Rundzellensarkome stellen eine sehr bösartige Form dar. Sie sind weich, weiß oder rötlich, wachsen meist sehr rasch. In einem von Finsterer beschriebenen Falle wurde ein Rezidiv in 2 Monaten kindskopfgroß. Manche Rundzellensarkome zeigen die Zellen in Gruppen eingebettet in Züge von Bindegewebe, eine Form, die man als Alveolärsarkom bezeichnet.

Am meisten wird das Spindelzellensarkom gefunden, eine Erfahrung, die auch Speese bestätigt. Es wächst gewöhnlich langsamer als das Rundzellensarkom, kann aber ebenfalls beträchtliche Größe erreichen. Mitterstiller beschreibt einen apfelgroßen Tumor der rechten Brust bei einem 25jährigen Manne. Vor $1^1/_2$ Jahren fiel dem Patienten zum ersten Male eine Vergrößerung der rechten Brust auf, hervorgerufen durch eine zwetschgengroße, verschiebliche An-



schwellung, die nach 3—4 Monaten zu wachsen anfing. Vor etwa 10 Wochen bekam Patient dann einen Schlag auf diese Brustseite durch einen Hebel eines Semaphors. Gleich nach dem Unfall fing die Brust zu schmerzen und stark zu wachsen an. Die operativ entfernte Geschwulst war bis auf eine kleine Stelle gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, die Schnittfläche grau bis graurötlich. Mikroskopisch fanden sich dicht verflochtene Züge von langen spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen. Der Tumor wurde als eine in sarkomatöser Wucherung begriffene leiomyomatöse Neubildung erkannt, die von den Muskelbestandteilen der wahrscheinlich angiomatös gewucherten arteriellen Blutgefäße ausging. Stone beobachtete ein Rhabdomyosarkom.

Adenome mit zellreichem, aus Spindelzellen bestehendem, sarkomatösem Stroma, Adenosarkome, kamen ebenfalls zur Beobachtung. So fand Nussbaum eine kopfgroße derartige Geschwulst der linken Brust bei einem 43jährigen Mann.

Ein 4 Pfund schweres Cystosarkom entfernte Nussbaum bei einem 54jährigen Landwirt von der linken Brust, an deren Basis ein handtellergroßer Decubitus sich befand. Cystosarkome sind Cystoadenome mit sehr zellreichem, sarkomähnlichem Bindegewebe; sie sind meist gutartig und keine echten Sarkome.

Ein Fibromyxoma sarcomatodes von Faustgröße an der rechten Brust eines 60jährigen beschreibt Küster.

Ob es sich in dem von Chassaignac erwähnten Falle um ein Chlorom handelt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. ebensowenig in dem Falle von Lawrence. Chlorome sind infiltrierend wachsende atypische lymphatische Wucherungen, z. T. intensiv grün gefärbt.

Winfield sah einen Knaben, bei dem sich im Laufe eines Jahres aus einer kleinen Warze ein großer Tumor in der Brust entwickelt hat. Er hält die Geschwulst für ein Angiosarkom. Zschock fand die gleiche Geschwulst bei einem 68jährigen Manne.

Einen Fall von Sarkom an der rechten Brustwarze eines Mannes beobachtete Betagh; er konnte in der Literatur 12 weitere derartige Fälle nachweisen.

Eine besondere Stellung nehmen die melanotischen Geschwülste ein. Meist nimmt man an, daß die eigentlichen, die Geschwulst bildenden pigmentierten Zellen mesenchymalen Ursprungs sind; es müssen in diesem Falle diese bösartigen Geschwülste zu den Sarkomen gerechnet werden. Andere sind der Meinung, daß die Pigmentzellen vom Epithel abstammen; diese Autoren müssen dann die Tumoren zu den Carcinomen zählen. Wenn nun auch echte melanotische Carcinome vorkommen, so sind doch sicher die meisten so



bezeichneten Geschwülste, besonders wenn sie nicht mikroskopisch untersucht sind, zu den Melanosarkomen und nicht zu den Carcinomen zu rechnen.

Ribbert ist der Meinung, daß alle pigmentierten Geschwülste von mesenchymalen verästelten Pigmentzellen, Chromatophoren, ausgehen und faßt deshalb alle Pigmentgeschwülste unter dem Namen Chromatophorome zusammen.

Das Melanosarkom ist mehrfach in der Brust zur Beobachtung gelangt. Buff hat aus der Literatur 8 Fälle von Pigmentgeschwülsten gesammelt und beschreibt selbst einen weiteren. Die Tumoren werden z. T. als Melanosarkom, z. T. als Melanocarzinom beeeichnet. Dabei ist die Diagnose meist nach der starken Pigmentierung, nach dem makroskopischen Aussehen der Neubildung gestellt worden; eine histologische Untersuchung hat nicht immer stattgefunden, so daß die Art der Geschwulst nicht in allen Fällen einwandfrei feststeht. Das Melanosarkom wächst oft verhältnismäßig langsam; so hat in dem von Buff geschilderten Falle der Tumor 3 Jahre gebraucht, bis er die Größe eines Hühnereies erreichte. Der älteste Patient war bei der ersten Beobachtung des Tumors 60 Jahre, der jüngste 16 Jahre. Makroskopisch zeigen die Melanosarkome eine teils gleichmäßige Färbung, teils sind sie gesprenkelt und marmoriert. Die pigmenthaltigen Teile zeigen alle Farbübergänge vom hellen Braun bis zum Schwarz. Mikroskopisch findet man alveolär gebaute Sarkome mit epithelähnlichen Zellen, ferner Sarkome aus runden, spindeligen oder stark verästelten Zellen. Die Geschwulstzellen enthalten z. T. mehr oder weniger feinkörniges braunes Pigment. Die Melanosarkome zeichnen sich durch ihre Bösartigkeit aus, indem sie schon frühzeitig zahlreiche Metastasen machen.

## III. Typische epitheliale Geschwülste.

Wie beim weiblichen Geschlecht die gutartigen Tumoren in weitaus den meisten Fällen zu dieser Gruppe gehören, so auch beim Mann.

Die reinste, wenn auch die seltenste Form dieser Reihe, stellen die Adenome dar. Sie kommen als graurötliche, gegen das Gewebe der Umgebung scharf abgegrenzte rundliche Knoten vor, die leicht über die Schnittfläche hervorragen. Sie sind mit der darunterliegenden Muskulatur ebensowenig verwachsen wie mit der bedeckenden Haut. Mikroskopisch findet man zahlreiche Drüsenschläuche, von kubischem oder zylindrischem Epithel ausgekleidet, teilweise einschichtig, teilweise mehrschichtig; dazwischen liegen nur schmale Züge von Bindegewebe, das die ernährenden Gefäße führt. Gegen die Umgebung ist die Geschwulst durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt. Dadurch erklärt es sich, daß sich die Knoten leicht aus der Drüse herausschälen



lassen. Nur durch die Gefäße ist der Tumor etwas fester mit der Mamma verbunden. Die Größe unterliegt beträchtlichen Schwankungen und kann die eines Kindskopfes erreichen. Meist werden die älteren Männer mehr als die jungen davon befallen, doch fand sich die Geschwulst einmal bei einem 24jährigen. Das Wachstum des Tumors ist gewöhnlich ein langsames, so daß oft mehrere Jahre vergehen, bis die Geschwulst ernstlich Beschwerden macht. So beschreibt Roemer eine Beobachtung: Bei einem 71jährigen Mann hatte sich ein Adenom im Laufe von 12 Jahren von Erbsengröße bis zu einer halbkugeligen, 12 × 10 cm großen Geschwulst entwickelt. Als Ursache gab Patient an, daß er in der Dunkelheit gegen eine Wagendeichsel gerannt sei; etwa 4—6 Wochen nachher habe er unter der Haut einen kleinen Höcker bemerkt, der dann langsam die erwähnte Größe erreichte.

Weitaus häufiger ist eine Verbindung der Wucherung von Drüsengewebe mit einer solchen von Bindegewebe, wie man das beim Fibroadenom findet, der weitaus häufigsten, gutartigen Geschwulst der Mamma. Manche verstehen unter dieser Bezeichnung einen Tumor, in welchem die Drüsen den bindegewebigen Anteil überwiegen, während sie Geschwülste, in welchen mehr Bindegewebe als Epithel zu finden ist, als Adenofibrome bezeichnen; doch wird im allgemeinen für beide Formen der erste Ausdruck gebraucht. Auch diese Tumoren kommen als scharf abgegrenzte, feste Knoten vor, deren Farbe um so mehr vom Graurötlichen ins Grauweißliche übergeht, je mehr das Bindegewebe das Epithel überwiegt.

Nach der Form der Drüsen kann man verschiedene Arten des Fibroadenoms unterscheiden. Bei der einen Art, dem Fibroadenoma pericanaliculare, findet man das die Drüsenschläuche direkt in Form eines Mantels umgebende Bindegewebe zell- und faserreich, deutlich von dem übrigen derben, kernarmen Bindegewebe abgegrenzt. Die Drüsenschläuche zeigen ein meist zweischichtiges Epithel: Auf der Membrane propria sitzen mehr kubische oder platte Zellen, auf die nach innen zu eine Lage mehr zylindrischer Zellen folgt; das Drüsenlumen ist meist eng.

Die andere Art des Fibroadenoms stellt das sog. Fibroadenoma intracanaliculare dar. Bei diesem werden durch die Wucherung des Bindegewebes die Drüsen stark auseinandergezerrt, so daß weit verästelte Hohlräume entstehen. In diese wächst dann das sich weiter vermehrende Bindegewebe hinein in Form von Knoten, lappigen oder blättrigen Polypen; dabei schiebt es das aus kubischen oder zylindrischen Zellen bestehende Epithel vor sich her, so daß die Drüsenlumina stark verzweigte, spaltförmige Räume bilden; das Lumen ist dabei meist sehr eng, so daß die eine Wand oft auf der andern aufliegt.



Das Bindegewebe ist bald kernarm, in andern Fällen kernreicher; manchmal ist es ödematös, mitunter zeigt es schleimige Entartung; auch richtiges Schleimgewebe kommt vor, wenn auch seltener. Makroskopisch sind diese Tumoren ebenfalls knollige, scharf umgrenzte, graurötliche bis weißliche, mehr oder weniger derbe Knoten. Sie zeigen infolge der Spalträume oft blätterigen Bau; es lassen sich dann einzelne Teile fast ganz herausschälen und hängen nur noch durch dünne Stiele mit der übrigen Geschwulst zusammen.

Die Größe kann die eines Kinderkopfes erreichen (Späthen). Der Tumor wächst meist langsam; so brauchte die erwähnte Geschwulst $2^1/_2$ Jahre, um sich zu der angegebenen Größe zu entwickeln; ja in dem von Krawtschenko beschriebenen Falle vergingen sogar 15 Jahre, bis der Tumor die Größe einer Faust erlangt hatte. Das Fibroadenom tritt gewöhnlich einseitig auf, aber auch doppeleitige Fälle sind bekannt. So fand Klimenko bei einem 24jährigen Soldaten in beiden Brustdrüsen ein Fibroadenom, links hühnereigroß, rechts walnußgroß; die Geschwülste waren in 3 Monaten entstanden. Einen zweiten Fall von doppelseitigem Mammatumor beschreibt Gangitano; er durfte allerdings nur den einen, größeren, rechtsseitigen, nußgroßen entfernen, der sich bei der histologischen Untersuchung als Fibroadenom erwies. Besonders interessant ist diese Beobachtung noch dadurch, daß die Mutter des 66jährigen Patienten an Mammacarcinom starb, ebenso, daß ein kurz vor der Operation an Gehirnblutung verstorbener Bruder ebenfalls eine Vergrößerung einer Brustdrüse gehabt haben soll. Einen ähnlichen Fall sah der gleiche Autor: Der Großvater des Patienten soll an einem Mastdarmcarcinom gestorben sein; die Todesursache von Vater und Mutter war nicht bekannt. Eine Schwester des Kranken wurde vor 25 Jahren wegen gutartiger Geschwülste der Brustdrüsen operiert, lebt noch. Dem Patienten selbst wurde mit 41 Jahren ein nußgroßer, in 6 Jahren entstandener Tumor der rechten Mamma entfernt. Seit 4 Jahren bemerkte der damals 57jährige Mann eine kleine Geschwulst der linken Brustdrüse, die langsam haselnußgroß wurde. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibroadenom. Drei Jahre später starb die operierte Schwester an einem Pyloruscarcinom. Der Patient selbst klagt seit einiger Zeit über Schmerzen in der Lebergegend: die Leber zeigte sich bei der Untersuchung vergrößert; die Ursache dafür war nicht zu ermitteln. Neben angeborener Anlage, wie man sie in vorliegendem Falle mit Gangitano annehmen kann, findet sich als Ursache der Fibroadenome öfter ein Trauma angegeben. So trat in einem von Zoni mitgeteilten Falle die Geschwulst bei einem 63jährigen Manne nach einem Balkenstoß auf die rechte Brust auf. Der Tumor war rund, nußgroß, glatt; die mikroskopische Untersuchung ergab ein



Fibroadenom. Die Geschwulst kann in jedem Alter auftreten, findet sich aber bei älteren Leuten häufiger als bei Jugendlichen; Milian und Ravanier beobachteten sie bei einem 14jährigen Knaben, Wollermann bei einem 16jährigen, Th. Mayer bei einem Greis von 72 Jahren.

Erweitern sich die Drüsenschläuche in einem Adenom durch Erhöhung des Innendruckes infolge von Sekretansammlungen, so entsteht das Cystadenom. Die Cysten können so klein sein, daß sie eben noch sichtbar sind, andererseits kommen solche von der Größe eines Gänseeies vor; auch in der gleichen Geschwulst sind sie nicht alle gleich groß. Die Cysten sind manchmal rund, meist, wenn sie dicht nebeneinander liegen, vielgestaltig; größere verzweigte können teils dadurch entstehen, daß zwischen zwei benachbarten die Wandung durch Druckatrophie zugrunde geht, teils dadurch, daß sich die von einer Drüse ausgehenden Verästelungen ebenfalls erweitern. Oft sind zahlreiche Cysten vorhanden, seltener werden solitäre Cysten gefunden, die dann beträchtliche Größe erreichen können, wie in dem von Velpeau beschriebenen Falle, wo die Blase bei einem 15jährigen Jungen die Größe eines Kindskopfes bekam. Sind die Cysten sehr groß, so kann durch den Druck der Geschwulst auf die darübergespannte Haut ein Durchbruch nach außen erfolgen. Der Cysteninhalt ist entweder serös oder schleimig oder auch dickflüssig. Die Farbe kann vom Weißlichen bis ins Dunkelbraune übergehen. In letzterem Falle findet man bei der mikroskopischen Untersuchung zerfallene rote Blutkörperchen und Hämatoidin. Ausgekleidet sind die Hohlräume von einem meist einschichtigen, niedrigen, kubischen Epithel. Das Bindegewebe ist gewöhnlich kernarm, ohne entzündliche Infiltration; bei sehr kernreichem Zwischengewebe spricht man auch Cystosarkom (siehe Sarkom), ohne daß es sich eigentlich um ein echtes Sarkom handelt. Große Cysten zeigen oft deutliche Fluktuation. Auch diese Geschwülste finden sich meist im höheren Lebensalter. Als Ausnahme ist ein Fall zu erwähnen, den D'Arcy Power beobachtete. Er fand bei einem 3jährigen Knaben eine vielkammerige Cyste, die in 18 Monaten die Größe einer halben Orange erreicht hatte.

Die Cystenwand braucht durchaus nicht immer glattwandig zu sein. Häufig entstehen Wucherungen des Epithels, die in Form von flachen Warzen oder großen, weit verästelten Gebilden in den Hohlraum vorwachsen. Auf diese Weise kommt das Cystadenoma papilliferum zustande. Die oft zottenförmigen Papillen können schließlich das ganze Lumen ausfüllen; werden sie dabei so zusammengepreßt, daß sie in Form von Blättern aufeinanderliegen, so spricht man auch von Cystadenoma phyllodes. Dieses unterscheidet sich von dem makroskopisch ähnlich aussehenden Fibroadenoma intracanaliculare



grundsätzlich dadurch, daß bei diesem das Bindegewebe wuchert und das Epithel vor sich her in die Hohlräume schiebt, während bei jenem das Epithel in die Höhe wächst und das Bindegewebe nach sich zieht. Das Epithel der Papillen besteht entweder aus kubischen oder zylindrischen Zellen. Buday fand in einem Fall sogar Flimmerepithel. Es werden sowohl Geschwülste aus zahlreichen Cysten wie solche mit nur einer einzigen gefunden, die dann Apfelgröße erreichen kann (Unger). Leser beschreibt eine 9 cm breite und 4—5 cm dicke Geschwulst aus der Mamma eines 45jährigen Mannes, aus zahlreichen Cysten bestehend, mit papillären Wucherungen an den Wänden.

Müller fand in der linken Mamma eines 35jährigen eine taubeneigroße Geschwulst, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Adenomyom erwies.

Die in der Literatur als Epitheliome beschriebenen Tumoren sind teils Fibroadenome, teils Carcinome.

Auch an der Brustwarze werden epitheliale gutartige Geschwülste beobachtet. Dietrichs fand bei einem 40jährigen Mann eine 4,5 × 3,5 cm große gestielte Geschwulst, die sich seit 20 Jahren entwickelt hatte; er bezeichnet sie als Fibropapilloma pendulum. Bauer beschreibt eine linsengroße Cyste von der Mamille eines 53jährigen Mannes; bei der histologischen Untersuchung fand sich unter dem stark verdünnten Epithel der Mamille eine dünnwandige Cyste, die mit dem Oberflächenepithel nicht in Zusammenhang stand und von Plattenepithel ausgekleidet war. Der Cysteninhalt bestand fast ganz aus verhornten Zellen. Bauer bezeichnet die Geschwulst als epidermoidales Atherom, da er annimmt, daß sie durch Verlagerung von Epidermis in die Tiefe während der Fötalzeit entstanden ist. Billroth sah bei einem 39jährigen Mann einen walnußgroßen gestielten, harten, lappigen Tumor, seit 6 Monaten entstanden, von multilokulärem Bau; er bezeichnet die Geschwulst als Atherom, doch wird die Richtigkeit der Diagnose von anderer Seite bezweifelt. Ein 7 mm langes, 4 mm dickes warzenartiges Gebilde auf der Mamille eines 57jährigen, an Magencarcinom verstorbenen Mannes beschreibt Bauer. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Neubildung als Hauthorn.

## IV. Atypische, epitheliale Geschwülste, Carcinome.

Das Carcinom ist nicht nur die bei weitem häufigste, sondern auch die klinisch wichtigste Erkrankung der männlichen Brustdrüse. So fand Williams (nach Finsterer) unter 25 Neubildungen 16 Carcinome, 3 Sarkome und nur 6 gutartige Tumoren. Schuchardt berechnet in seiner Statistik auf 406 Mammageschwülste 348 bösartige und nur 58 gutartige, also 85,7% maligne und 14,3% benigne Ge-

schwülste. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß in einer sehr großen Zahl der Fälle keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde (die Beobachtungen liegen teilweise sehr weit zurück), so daß also die Zahlen nicht ganz zuverlässig sind. Die bösartigen Geschwülste der Schuchardtschen Statistik sind in der überwiegenden Mehrzahl Carcinome.

Was die Verteilung der Brustdrüsenkrebse auf die beiden Geschlechter betrifft, so fand Schuchardt, daß 2% aller Mammacarcinome auf den Mann treffen, während Velpeau (nach Yamamoto) sogar 3% angibt. Nach Yamamoto sind bei 11 821 Brustdrüsencarcinomen 11 654 mal Frauen und 167 mal Männer Träger der Geschwulst, also in 1,41% der Fälle. Nicht nur in der Häufigkeit, auch in dem Alter, in dem die Erkrankung auftritt, zeigt sich ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern. Winiwarter fand als Durchschnittsalter für Frauen 45,3 Jahre, Guleke 49,2 Jahre; dagegen berechnet Yamamoto für die Männer 54 Jahre. Im übrigen können natürlich die Geschwülste in allen Lebensaltern auftreten; so war der jüngste Patient mit Mammacarcinom 10 Jahre, der älteste 91 Jahre (Yamamoto). Nachfolgende Tabelle über die Verteilung von 245 Fällen auf die verschiedenen Altersstufen stammt von dem gleichen Autor.

| Alter | unter 20 Jahren | 21—25 J. | 26—30 J. | 31—35 J. | 36—40 J. | 41—45 J. | 46—50 J. | 51—55 J. | 56—60 J. | 61—65 J. | 66—70 J. | 71—75 J. | 76—80 J. | über 80 J. | Zusammen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zahl der Fälle . | 4 | 6 | 2 | 6 | 15 | 23 | 35 | 32 | 44 | 30 | 23 | 18 | 3 | 4 | 245 |

Wie die Ursache der Geschwülste überhaupt eine noch sehr umstrittene Frage ist, so finden sich auch als Grund für die Entstehung der Mammacarcinome die verschiedensten Angaben.

Über die Bedeutung der Vererbung für das Auftreten der Geschwülste sind die Meinungen sehr geteilt. Nach dem statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich starben 1914 von 1 039 702 Menschen 53 716 = 5,2% an Krebs, also von je 20 einer. Yamomoto stellte 257 Fälle von Mammacarcinom beim Manne zusammen und fand, daß von den 514 Eltern der Kranken 10 an Krebs gestorben sind. Nun ist leider nicht zu ermitteln, wie viele Eltern überhaupt schon gestorben sind. Man darf, da das Durchschnittsalter der Patienten 54 Jahre ist, wohl annehmen, daß mindestens die Hälfte der Eltern gestorben sind. Die Todesursache müßte bei 13—14 Krebs gewesen sein, falls man die Statistik des Deutschen Reiches zugrunde legt. Tatsächlich fand aber Yamamoto das nur bei 10 der Fälle bestätigt. Wenn man nun auch annehmen muß, daß die Kranken nicht immer



genau über die tödliche Erkrankung ihrer Angehörigen unterrichtet sind, so zeigt doch diese Berechnung, daß der Krebs bei den nächsten Verwandten Carcinomatöser nicht häufiger gefunden wurde als sonst eben auch, daß also anscheinend keine erbliche Übertragung von Disposition für Carcinom besteht. Auch wäre wohl zu erwarten, daß bei einer solchen Vererbung die Geschwülste bei den meisten davon Betroffenen ihren Sitz in dem gleichen Organ haben müßten. Yamamoto fand unter den Angehörigen der 257 Mammacarcinomträger 21 mit Krebsen, davon 8 mit solchen der Mamma, einer von diesen Patienten war der Vater eines Kranken, die übrigen waren weibliche Familienmitglieder. Von den 21 Carcinomen hatten 8 ihren Sitz in der Mamma, also 38%; Körber fand bei einer Statistik in Hamburg nur 7,1% Mammacarcinome. Wenn also Yamamoto 5mal so viele Fälle findet, so scheint das ja für eine Vererbung von Krebsdisposition zu sprechen; leider ist aber die Statistik des letzten Autors eine zu kleine, um so weitgehende Folgerungen daraus zu ziehen. Besonders bemerkenswert sind seine folgenden beiden Beobachtungen:

3. Schwester starb an Brustkrebs. Seine Frau ebenso. Von vier Töchtern und einem Sohn starben zwei Töchter an Brustkrebs und eine Tochter an Carcinom; in welchem Organ, unbekannt.

8. Vater starb an Brustkrebs. Schwester ebenso. Auch diese beiden Beobachtungen sprechen ja wohl für eine Vererbung von Krebsanlage. Hier gilt aber, was Herxheimer und Reinke bemerken: „Die bisherigen markanten Beispiele von Heredität, weder Napoleons Familie noch z. B. Brocas Fall, wo von 26 über 30 Jahre alten Nachkommen einer an Mammacarcinom leidenden Frau 15 an Carcinom, davon 10 an Mammacarcinom gestorben sind, sind beweisend; sie gehören zur Kasuistik, nicht zur Statistik. Eine statistische Berechnung müßte so angestellt werrden, daß mit den tatsächlich eingetroffenen Krebsfällen bei den Verwandten die Zahl derjenigen verglichen würde, welche gemäß des erreichten Alters zu erwarten gewesen wäre.“ Mit Sicherheit wird sich also das Vorhandensein und die Bedeutung hereditärer Einflüsse auf die Entstehung von Tumoren erst durch eine große Statistik nachweisen lassen. Übrigens glaubt auch Gingitano, wie schon oben bei den Fibroadenomen erwähnt, für das Auftreten dieser Geschwülste ebenfalls den Einfluß der Vererbung nachgewiesen zu haben.

Cohnheim nimmt als Ursache für die Entstehung von Tumoren Entwicklungsstörungen an, besonders das Entstehen von Geschwülsten aus Gewebskeimen, die bei der Entwicklung von dem übrigen Gewebsverband losgelöst und unter Umständen verlagert wurden. Er stützt seine Annahme darauf, daß Carcinome mit Vorliebe an solchen Stellen vorkommen, wo Verlagerung von Epithel besonders leicht eintreten





kann, nämlich dort, wo eine Epithelart in die andere übergeht. Aber auch an andern Stellen soll es im Laufe der Entwicklung zur Loslösung von Zellen und Zellgruppen aus dem Epithelverband kommen. Solche Verlagerungen von abgetrenntem Gewebe finden sich aber sehr häufig, ohne daß Geschwülste daraus entstehen. Auch müßten die Tumoren besonders in jugendlichem Alter vorkommen, wenn die Keimabsprengung die einzige Ursache für die Geschwulstentwicklung wäre. Sie könnte also, wie Ribbert mit Recht bemerkt, höchstens eine der Bedingungen für die Entstehung sein, aber sicher niemals die alleinige Ursache. Es müssen sicher noch andere Einflüsse hinzukommen, welche die Zellen derartig umändern, daß sie nicht nur zu wuchern anfangen, sondern auch neue biologische Eigenschaften bekommen, so daß sie sich dem Träger gegenüber wie fremde Zellen verhalten. Es müssen, wie Hauser gesagt hat, „neue, mit parasitären Eigenschaften versehene Zellrassen" entstehen. Die Ursachen für diese Veränderung der Eigenschaften können die verschiedenartigsten sein. Können sich die Zellen aber derartig verändern, so wird die Annahme einer angeborenen Verlagerung als eine der Geschwulstbedingungen überflüssig. Welch geringe Bedeutung die Verlagerung von Zellen für die Entstehung von Tumoren hat, geht auch daraus hervor, daß trotz der Häufigkeit überzähliger Brustdrüsen und Warzen auch außerhalb der ursprünglichen Milchleiste Krebse in ihnen beim Manne bisher noch nicht beobachtet wurden. Nur beim weiblichen Geschlecht wurden Carcinome in versprengten Brustdrüsenkeimen und akzessorischen Brustdrüsen gefunden (Moeller). Williams fand unter 132 Fällen von Mammacarcinom beim Weibe 13mal den Tumor in einem aberrierenden Mammagewebe außerhalb der normalen Brustdrüse. Wenn nun lediglich die Verlagerung von Gewebe die alleinige Ursache für die Entstehung von Krebs wäre, so müßten auch beim männlichen Geschlecht in den überzähligen Drüsen und Warzen Krebse gefunden werden wie beim weiblichen, was aber, wie erwähnt, nicht der Fall ist.

Mitunter wird auch angenommen, daß die Carcinome durch Störungen in den Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe entstehen.

Als weitere Ursache der Mammakrebse werden vielfach chronische Reize angegeben, auf deren Bedeutung schon Virchow hingewiesen hat. Besonders oft wird der von den Hosenträgern ausgeübte Druck als auslösendes Moment angeführt. Da aber in Deutschland die überwiegende Mehrzahl der Männer Hosenträger gebraucht, so wäre es doch recht auffällig, daß nicht mehr Mammakrebse zur Beobachtung kommen, wenn tatsächlich der Druck die Ursache der Geschwülste ist. Es ist ja wohl möglich, daß durch die Hosenträger die Brustwarze gereizt werden kann, ja daß dadurch sogar Entzündungen und schließ-



lich Carcinome entstehen können, aber meist werden doch die durch den Druck hervorgerufenen Beschwerden in der Mamma den Träger erst darauf hinweisen, daß sich dort eine Geschwulst gebildet hat. Daß durch chronische Entzündungen Krebse entstehen können, ist wohl eine von den meisten Pathologen anerkannte Tatsache.

Viel umstrittener ist dagegen die Meinung, ob durch eine einmalige Gewalteinwirkung ein Carcinom zur Entwicklung kommen kann. Bayer ist der Meinung, daß ein Trauma für sich allein niemals ein Carcinom oder Sarkom hervorrufen kann; er glaubt, daß eine gelegentliche Verletzung bloß den Ausbruch einer schon vorhandenen, aber bis dahin unbeachteten Geschwulstanlage verursacht oder aber eine schon bestehende Geschwulst zu rascherem Wachstum angeregt hat. Thiem ist vorsichtiger; er ist der Ansicht, daß man daran festhalten muß, daß die Mitwirkung einer Verletzung bei der Entstehung eines Tumors ein sehr seltenes Ereignis ist, und daß höchstens 2% aller Carcinome und etwa 5% aller Sarkome auf vorausgegangene Verletzungen zurückzuführen sind. Auch verlangt er mit Recht, daß das Trauma ein einigermaßen erhebliches gewesen sein muß, ferner, daß die Geschwulst auch zuerst an dem Orte auftritt, an welchem die Gewalteinwirkung erfolgt ist. Ebenso muß zwischen dem Erscheinen des Tumors und dem Trauma ein entsprechender Zeitraum liegen, in dem sich die Geschwulst bis zu erkennbarer Größe entwickelt hat. Thiem rechnet für Carcinome, gleichgültig in welchem Organ sie auftreten, als untere Grenze etwa 1 Monat, als obere 2 Jahre. Allgemein wird aber doch die Möglichkeit zugegeben, daß im Anschluß an ein Trauma ein Krebs entstehen kann. Koenig schreibt, daß er eine Reihe von Brustkrebsen (beim weiblichen Geschlecht) operiert habe, welche unzweifelhaft direkt an der Stelle, an welcher ein Stoß, eine Quetschung stattgefunden hatte, und auch in direkter zeitlicher Folge gewachsen wären. Aber auch Krebse der männlichen Brustdrüse werden sehr oft auf Traumen zurückgeführt. So fand Manger in seiner Zusammenstellung von 71 Brustdrüsencarcinomen nicht weniger als 25 mal eine Gewalteinwirkung als Ursache der Geschwülste angegeben, also in etwa 35% aller Fälle gegenüber 2% von Thiem. Nun bezieht sich allerdings die Angabe dieses Autors auf Krebse aller Organe, also auch solche, die einem Trauma bei weitem nicht so sehr zugänglich sind wie die Brust. Nun sind aber Brustdrüse und Warze besonders bei Arbeitern so oft mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt, daß sich in vielen Fällen vor der Entwicklung und Entdeckung des Tumors eine Gewalteinwirkung nachweisen läßt, ohne daß diese nun auch gerade die Ursache der Neubildung sein muß. Nach der Statistik von Yamamoto sind 61 von 257 Fällen traumatischen Ursprungs, also 23,7%. Als auslösende Schädlichkeiten fanden sich 17 mal Stoß,



16mal Schlag, 9mal Druck der Hosenträger; 8mal wird unbestimmt Trauma angegeben, in 5 Fällen hat die Kleidung gescheuert, 4mal wird Quetschung, 2mal Schuß beschuldigt. Die Tumoren entstehen meist bald nach dem Trauma, nur selten vergeht längere Zeit. Aus der von Manger gemachten Zusammenstellung sind folgende Fälle besonders bemerkenswert (die Zahlen beziehen sich auf die Nummern, unter welchen die Beobachtungen angeführt werden):

8. 73 Jahre alter Geistlicher. Pat. erhielt vor 50 Jahren einen Schlag auf die rechte Brustseite, welche schmerzte und anschwoll. Die Anschwellung wurde kleiner, aber verschwand nie ganz. Vor 3 Monaten erneutes Trauma durch den Schlag eines Pferdes an die rechte Brustseite. Die Anschwellung wurde schmerzhaft und in 3 Monaten walnußgroß. 17. Brustdrüsenkrebs bei einem Schmiedemeister. Er gab an, daß er häufig bei seiner Arbeit den Bohrer gegen die angegriffene Brust stützte. 21. 65 Jahre alter Bauer. Pat. ist stets gesund gewesen. $^3/_4$ Jahre vor der Aufnahme in die Klinik stieß sich Pat. mit dem „Pflugsterz" gegen die Brust in der Nähe der linken Brustwarze. Darauf stellte sich eine Schwellung der Brustdrüse ein, die nicht wieder zurückging, sondern zu einer mehr und mehr an Volumen zunehmenden Geschwulst sich ausbildete. Dieselbe fühlte sich hart an, schmerzte nicht. Status: In der Umgebung der linken Brustwarze befindet sich eine höckerige Geschwulst, von der Größe einer Faust, welche sagittal 5 cm, frontal 7 cm mißt und sich 3 cm über das Niveau der umgebenden Haut erhebt. Diese letztere ist über der Geschwulst wenig gespannt, teilweise bläulichrot verfärbt, nicht abhebbar. Die Geschwulst läßt sich auf der Unterlage verschieben, zeigt feste Konsistenz, die oberflächlichen Höcker fluktuieren. Die Achseldrüsen sind infiltriert. Die Brustwarze ist nabelförmig eingezogen. 28. 62 Jahre alter Korbmacher. Pat. fiel vor 13 Jahren auf die rechte Brustseite. Darauf soll sich eine taubeneigroße Geschwulst entwickelt haben, die längere Zeit unverändert blieb. Dann erfolgte rasches Wachstum und 3 Monate vor der Aufnahme Ulceration. Status: Hühnereigroßer Tumor der rechten Mamma, der durch seichte Furchen in Lappen geteilt ist. Die unteren zwei Drittel nimmt eine kraterförmige Ulceration ein, welche ziemlich glatten Grund zeigt. Der Tumor ist verschieblich, die Achseldrüsen sind infiltriert. 37. 73 Jahre alter Mann. Pat. wurde durch ein Pferd vor die linke Brustseite gestoßen. Längere Zeit darauf entleerte sich aus der linken Brustwarze ein blutiger Ausfluß. Der Tumor des linken Brustdrüse reicht bis in die Achselhöhle, ist gelappt, tief gefurcht, nicht ulceriert, mit der Haut und Unterlage verwachsen. Die Achselhöhle ist infiltriert. 6 Monate nach dem Trauma entwickelte sich auch an der rechten Brustdrüse ein nußgroßer Tumor, der ulcerierte. Die Achseldrüsen rechts waren infiltriert.

Leider sind bei den erwähnten Patienten die Geschwülste nicht mikroskopisch untersucht, so daß nicht immer sicher ist, daß Carcinome und keine Sarkome entstanden sind. Oft kommt es im Anschluß an ein Trauma zur Bildung einer Wunde, die entweder vernarbt oder auch noch lange Zeit eitert. Erst in der Narbe oder durch die Eiterung entsteht dann der Krebs, wie in folgenden Fällen (Manger):

7. 50 Jahre alter Kaufmann. Pat. erhielt einen Schuß in die Brust, die Kugel drang dicht an der linken Brustwarze ein und wurde erst nach mehreren Monaten entfernt. Von der Wunde aus entwickelte sich ein Empyem, und nach 6 Monaten sieht man in der Schußnarbe an der Warze kleine ungemein schmerzhafte Knöt-



chen. Pat. wird operiert. 2 Jahre später ist ein Rezidiv da. 14. 58½ Jahre alter Fabrikant. Stoß an die rechte Brustwarze vor 4 Jahren. Die Kontusionsstelle heilte nicht, es blieb eine leicht blutende nässende Stelle zurück. Langsam zunehmend Anschwellung und Verhärtung der Brustwarze und Umgebung. Walnußgroßer harter Knoten, ausgehend von der rechten Warze. Exstirpatio mammae. Nach 7 Monaten hühnereigroßer Carcinomknoten aus der rechten Achselhöhle entfernt. 6 Monate spätes Exitus an Lungencarcinom (Metastasen?). 34. 67 Jahre alter Arbeiter. Luetische Infektion wird verneint. Seit 30 Jahren leidet der Kranke, besonders im Sommer, an Hautausschlag; er gibt an, daß zunächst kleine rote Knoten auf der Haut aufschießen, sich dann nässende Stellen bilden, die sich später mit eingetrocknetem dünnen Schorf bedecken. Von vornherein besteht starker Juckreiz. Dieser Ausschlag lokalisiert sich namentlich auf Brust, Bauch und Extremitäten. Vor 10 Jahren bemerkte er ein Knötchen an der rechten Brustwarze, welches allmählich zunahm. In den letzten 2 Jahren war die Oberfläche derselben öfters wund, vernarbte aber immer wieder. Status: In Gegend der rechten Mamilla faustgroßer Tumor, in der Mitte geschwürig zerfallen, die Haut darüber verwachsen. Die Geschwulst ist hart, die Oberfläche ist eben. Unterhalb und nach außen von dieser Geschwulst befindet sich eine zweite walnußgroße von gleicher Beschaffenheit, die nicht zerfallen ist. Die Drüsen in der Achselhöhle sind zu einem faustgroßen höckerigen Tumor verschmolzen, auch sind rechts Submaxillardrüsen fühlbar. 42. 47 Jahre alter Mann. Der Tumor ging von einer Brandwunde aus, an welcher der Kranke vorher heftige Schmerzen verspürt hatte. Die Geschwulst wurde derb, wuchs langsam, nach 18 Monaten trat Geschwürsbildung ein. Die Achseldrüsen sind infiltriert. Ein ausgeschnittenes Stück bestätigt die Diagnose einer Krebserkrankung. 48. 50 Jahre alter Mann. Vor einem Jahr hatte sich Pat. die rechte Brust leicht geritzt, wonach eine kleine Narbe zurückblieb. 3 Monate hindurch behandelte Pat. die kleine Rißwunde mit Kataplasmen, die zu einem geschwürigen Zerfall angeregt haben sollen. In der rechten Seite befindet sich ein erbsengroßes hartes Knötchen, die Haut darüber ist gerötet. Die Achseldrüsen sind infiltriert. Die linke Brustdrüse ist auch vergrößert, derb, ohne Geschwürsbildung. Die Achseldrüsen sind auch hier infiltriert. Ein ausgeschnittenes Stückchen bestätigt die Diagnose: Carcinoma. 51. 60 Jahre alter Mann. Pat. ist Jäger und hatte die Gewohnheit, seine Uhr in der oberen Westentasche zu tragen. Darüber befand sich der Riemen der Jagdtasche, und so wurde ein fortgesetztes Reiben und ein permanenter Druck auf die unter der Uhr befindliche Hautpartie ausgeübt. Pat. bemerkte einen kleinen Tumor unterhalb der linken Brustwarze, beweglich, nicht schmerzhaft. Auf diese Geschwulst legte er ein lösendes Pflaster, worauf innerhalb 10—12 Tagen eine Ulceration erfolgte. Nach einem Jahr war die Brustdrüse enorm entwickelt und außerhalb der Mamma eine fünfmarkstückgroße Ulceration eingetreten. Die Achseldrüsen waren deutlich palpabel.

Die Carcinome gehen meist von der Drüse und ihren Ausführungsgängen selbst, seltener von der Warze aus. Yamamoto fand, daß von 257 Fällen 194 mal die Drüse und nur 63 mal die Warze der Sitz der Geschwulst war. Der Krebs kann in einer vorher ganz gesunden Mamma ohne jede nachweisbare Ursache oder aber in einer schon erkrankten Brustdrüse oder nach Schädigungen der verschiedensten Art entstehen. Als vorausgehende Erkrankungen kommen besonders Entzündungen und gutartige epitheliale Geschwülste in Frage. Auf die Bedeutung traumatischer Einwirkungen wurde schon oben hingewiesen. Die Entwicklung des Drüsenkrebses geht gewöhnlich so vor



sich, daß die epithelialen Zellen zu wuchern anfangen, größer werden und unregelmäßige Formen annehmen. Sie durchbrechen dann die Membrana propria und dringen in das Bindegewebe ein. Dort wachsen sie meist als solide Zellstränge und Massen weiter, entweder als breite Haufen oder als schmale Reihen, die zwar auf dem Schnitt oft von den andern getrennt erscheinen, deren Zusammenhang sich aber durch Schnittserien in vielen Fällen feststellen läßt (Ribbert). Viel seltener haben die gewucherten Zellverbände noch drüsigen Bau mit deutlicher Lumenbildung. Die Zellen sind meist kubisch, seltener zylindrisch, oft mehr vielgestaltig. Ihre Grenzen erscheinen nicht immer deutlich, so daß ihre Form manchmal, besonders im Innern von Zellhaufen, sich nur schwer feststellen läßt. Wie die Größe der Zellen, so unterliegt auch die der Kerne in der gleichen Geschwulst mitunter beträchtlichen Schwankungen; ihre Form und Ausdehnung paßt sich meist den Zellen an, sie zeigen auch vereinzelt zu viel oder zu wenig Chromatin. In geschädigten Zellen findet man auch Veränderungen an den Kernen, wie Zerfall und Auflösung. Bei rasch wachsenden Tumoren, also dort, wo viele Zellteilungen vorkommen, sieht man als Ausdruck dafür Kernteilungen, oft in großer Anzahl. Auch unregelmäßige Teilungen werden beobachtet, wie multipolare Mitosen mit mehreren Centrosomen, asymmetrische Mitosen mit ungleicher Verteilung des Chromatins auf die Tochterzellen, hypo- und hyperchromatische Mitosen. Neben der indirekten Kernteilung findet man auch vereinzelt direkte Teilung durch Abschnürung.

Je nach der Zusammensetzung und dem gegenseitigen Verhältnis von Epithel und Bindegewebe schwankt auch das makroskopische Aussehen. Je reicher an Epithel, desto weicher ist die Geschwulst, während mit der Vermehrung von Bindegewebe und der Abnahme der eigentlichen Krebszellen auch die Konsistenz zunimmt. Die Farbe ist grauweißlich bei bindegewebsreichen, graurötlich bei epithelreichen Tumoren; bei stärkerer Verfettung von Krebszellen geht die Färbung mehr ins Gelbliche über. Die Geschwulst ist gegen die Umgebung meist nicht deutlich abgegrenzt, manchmal dringt sie strahlig mit langen, wurzelartigen Ausläufern weit ins benachbarte Gewebe ein. Deshalb lassen sich auch Krebsknoten nie so wie die gutartigen Fibromadenome herausschälen, die durch eine glatte Bindegewebsschichte von der Umgebung getrennt sind. Brustkrebse werden beim Mann viel früher und leichter entdeckt als beim weiblichen Geschlecht, denn die Drüse selbst ist bei jenen viel kleiner und meist nur von einem geringen Fettpolster umgeben, so daß schon kleinste Knoten gut bemerkt werden können. Sie kommen deshalb auch gewöhnlich verhältnismäßig frühzeitig zur Operation und erreichen nur in Ausnahmefällen beträchtliche Größe. Trotzdem unterliegt die Aus-



dehnung der Geschwülste weitgehenden Schwankungen. Die kleinsten beobachteten waren von der Größe einer Linse, die größte erreichte den Umfang eines Kindskopfes. Von 141 Tumoren überschritten 66 die Größe einer Pflaume nicht, während 22 Faustgröße erlangten, vier sogar noch größer waren; die größte wird als kindskopfgroß beschrieben (Yamamoto). Da die Neubildungen meist dicht unter der Haut liegen, kommt es schon bald zum Durchbruch durch diese und zu einem geschwürigen Zerfall an der Oberfläche, zu einer Ulceration. Sie tritt beim Manne durchweg früher auf als beim Weibe wegen der geringeren Dicke der umhüllenden Fettschicht. Yamamoto hat unter 184 Mammacarcinomen 82 mal Ulcerationen gefunden (44,5%). Besonders die weichen Krebse neigen zum Zerfall. Die Geschwüre zeigen harte, wallartig aufgeworfene Ränder mit kraterförmigem, von Eiter und abgestorbenen Massen bedecktem Grund. Durch den Gewebszerfall werden manchmal Blutgefäße eröffnet, so daß Blutungen entstehen. Dringt der Krebs bis zur Warze vor, so wird diese fixiert und unverschieblich. Tritt in der Umgebung der Mamille dann stärkere krebsige Wucherung auf, oder kommt es in bindegewebsreichen Carcinomen zu Schrumpfungen unter der Warze, so erscheint diese eingezogen, was natürlich auch bei anderen, nicht krebsigen, mit Narbenbildung einhergehenden Erkrankungen vorkommen kann, also durchaus nicht unbedingt beweisend für Krebs ist. Wie gegen die Haut, so dringt der Krebs auch gegen die Tiefe, die Muskulatur vor und in sie ein. Dadurch wird die Brustdrüse auf der Unterlage befestigt und unverschieblich. Wegen dieses Einbrechens in den Pectoralis wird dieser bei der Operation entfernt wie beim Mammacarcinom des Weibes auch. Die Krebszellen wachsen besonders zwischen den einzelnen Muskelfasern, drängen sie auseinander und können zu degenerativen Veränderungen an ihnen führen.

Die Carcinomzellen zeigen große Neigung, in die Lymphgefäße einzubrechen und sich den Lymphbahnen entlang auszubreiten. Die Lymphgefäße verhalten sich dabei ganz passiv und dienen den Zellen lediglich als vorgebahnter Weg; die Tumorzellen schieben sich in den Lymphbahnen durch Teilung immer weiter vor. So dringen sie in das benachbarte Gewebe ein, in das Drüsen- und Fettgewebe, dann aber auch in die Muskulatur. Die zwischen dem Krebsgewebe liegenden Mammadrüsen gehen meist durch Druck zugrunde. Es kommt aber auch vor, daß die Krebszellen selbst in die Drüsenschläuche hineinwachsen und dann das Epithel von der Unterlage abheben, das Lumen ausfüllen. Dabei findet aber keine Umwandlung von normalen Zellen in Krebszellen statt, sondern jene werden immer von diesen überwuchert. Der Krebs wächst aus sich heraus. Beim Vordringen des Carcinoms in das Fettgewebe tritt eine Zunahme des Bindegewebes auf;



in diesem wächst das Carcinom weiter. Die Fettzellen werden durch Druck zum Schwinden gebracht. Die Krebszellen werden aber auch nach Loslösung vom Zellverbande durch den Lymphstrom weiter verschleppt und an andern Stellen abgelagert, wo sie sich dann festsetzen und von neuem zu teilen beginnen. So kommt es zu Tochtergeschwülsten in der Umgebung des Haupttumors, zu lokalen Metastasen. Dann werden die Zellen aber auch mit dem Lymphstrom weiter befördert bis zu den nächsten Lymphdrüsen, den Achseldrüsen. Diese können so erkranken, auch wenn der Primärtumor noch klein ist. Die Lymphknoten wirken nun als Filter und halten die eingedrungenen Krebszellen zurück. Diese lagern sich zuerst unter der Kapsel im Randsinus ab und vermehren sich dort durch Teilung. Schließlich werden die neuen Krebsknoten auch als meist weißliche Herde auf dem Drüsendurchschnitte sichtbar. Die Lymphdrüsen können dabei so stark zunehmen, daß sie den Primärtumor an Größe erreichen und ihn sogar manchmal übertreffen. Von den Achseldrüsen aus greift die Geschwulst auch auf die Supra- und Infraclaviculardrüsen über; ja durch die vielfach miteinander verbundenen Lymphbahnen werden auch die Drüsen der anderen Seite, ja sogar die Inguinaldrüsen und manchmal auch die andere Mamma ergriffen. Eine Vergrößerung der Achseldrüsen beweist bei ulcerierten Geschwülsten noch nicht das Vorkommen von Metastasen in ihnen, sondern die Zunahme kann auch durch Entzündung bedingt sein. Sichern Aufschluß über die Art der Schwellung kann nur die mikroskopische Untersuchung bringen. Infolge der Vergrößerung der Achseldrüsen und durch Übergreifen der Neubildung auf die Nerven der Umgebung entstehen Schmerzen im Arm. Auch Stauungsödeme an der obern Extremität treten durch die Infiltration auf. Dadurch, daß die Lymphknoten die Krebszellen auffangen, wird die weitere Verbreitung des Carcinoms im Körper eine Zeitlang verhindert. Mit der vollständigen Durchsetzung der Lymphdrüsen gelangen die Krebszellen schließlich in die abführenden Lymphwege und in die Blutbahn. Aber auch auf andere Weise können Carcinomzellen ins Blut geraten. Wie die in Lymphbahnen, so dringt, wenn auch nicht so häufig, der Krebs in die Blutgefäße ein, besonders in die Capillaren, weniger in die Venen oder gar Arterien. Mit dem Blut gelangen die Zellen in die Lungen. Ein großer Teil geht dort zugrunde. Einzelne entwickeln sich aber doch zu neuen Metastasen und wachsen in die Lungenvenen ein. Dadurch wird auch der große Kreislauf mit Tumorzellen überschwemmt, und es können nun überall Metastasen auftreten. In Lungen und Pleura können Metastasen nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch beim Durchwachsen des Carcinoms durch die Brustwand in die Pleurahöhle entstehen. Wie beim weiblichen, so findet man auch beim männlichen Mammakrebs verhältnismäßig



viel Knochenmetastasen; so waren in 35 Fällen, wo Metastasen auch außerhalb der Lymphdrüsen angetroffen wurden, 6 mal solche im Knochen vorhanden (v. Roeder).

Ist nicht nur die Mamma, sondern auch die Umgebung in großer Ausdehnung, ja manchmal sogar die ganze Brust auf beiden Seiten krebsig infiltriert und als harte Masse mit der Brustwand verwachsen, so spricht man von einem „Cancer en Cuirasse".

Die in den Lymphgefäßen durch eingeschleppte Krebszellen entstandenen neuen Herde sind anfangs so klein, daß sie mit freiem Auge nicht bemerkt werden können. So kommt es, daß nach Operationen, wenn scheinbar der ganze Tumor entfernt und im Gesunden operiert wurde, lokale Rezidive auftreten. Dabei ist auffällig, daß die lokalen Metastasen oft viel rascher wachsen, wenn der Primärtumor entfernt wurde. Die Zeit, in der die Rezidive nach der Operation entstehen, schwankt zwischen Monaten und Jahren. Unter 51 Fällen fand Yamamoto als Durchschnitt 21 Monate, als Minimum $^1/_2$ Monat und als Maximum 12 Jahre. Lokale Rezidive treten gewöhnlich in der Narbe oder in den von der Naht herrührenden Stichkanälen auf. Nach erneuter Entfernung der Geschwulstknoten können wiederholte Rezidive vorkommen, in einem Falle wurden im ganzen sogar 8 beobachtet.

Die Mammakrebse sitzen etwas häufiger rechts als links, was wohl davon herrührt, daß die rechte Brust mehr Schädlichkeiten ausgesetzt ist als die linke, denn die meisten Menschen sind Rechtshänder. Vereinzelt erkranken auch beide Brüste gleichzeitig oder kurz nacheinander. Dabei handelt es sich wohl nicht um zwei primäre Geschwülste, sondern der Tumor ist primär nur auf einer Seite entstanden, und der auf der andern Seite ist lediglich eine Metastase. Nach der Statistik von Yamamoto war in 575 Fällen der Sitz des Carcinoms 294 mal rechts (= 51,1%), 261 mal links (= 45,3%) und 20 mal auf beiden Seiten (= 3,4%). Die Metastase in der andern Mamma erklärt sich dadurch, daß die Lymphbahnen beider Seiten miteinander in Verbindung stehen.

Die Dauer der Krankheit beträgt nach einer Aufstellung von Yamamoto für die nichtoperierten Fälle im Durchschnitt 31 Monate, für die operierten 55 Monate, im Mittel 51 Monate. Als Minimum werden 6 Monate, als Maximum 18 Jahre angegeben.

Was die einzelnen Krebsformen betrifft, so ergibt eine Zusammenstellung von 86 Fällen folgende Arten: Carcinoma scirrhosum 50 Fälle, Carcinoma medullare 7, Carcinoma adenomatosum 7, Carcinoma simplex 6, Carcinoma acinosum 4, Carcinoma tubulare 3, Mischform 3, Cancroid 5, Carcinoma gelatinosum 1. Über die verschiedenen Formen ist folgendes zu bemerken:



1. Carcinoma scirrhosum, Scirrhus. Dieser häufigste Mammakrebs zeichnet sich dadurch aus, daß bei ihm das Stroma bedeutend über die eigentlichen Krebszellen überwiegt. Diese sind in Form von längeren, schmalen, oft spitz zulaufenden Reihen, manchmal nur wenige Zellreihen im Durchmesser, zwischen breite Züge von Bindegewebe eingelagert. Dieses ist ziemlich kernarm, zeigt vielfach hyaline Entartung. Die kleinzellige Infiltration ist gering oder fehlt ganz. In der Mitte der Knoten können die Krebszellen ganz zugrunde gegangen sein, dann ist dort nur mehr Narbengewebe vorhanden. Der Scirrhus ist derb, meist klein, wächst langsam, dringt strahlig in das Nachbargewebe ein, ist auf der Schnittfläche oft eingesunken, weißlich. Während die Geschwulstzellen in der Mitte absterben, wuchern sie am Rande weiter in die Umgebung. Dort sind sie meist zahlreicher vorhanden, so daß der Krebs an dieser Stelle an das Carcinoma simplex oder medullare erinnert.

2. Carcinoma medullare, Markschwamm. Diese Art Krebs ist gerade das Gegenteil der vorigen Form. Hier findet man mächtig entwickelte Krebszellnester zwischen schmale Bindegewebssepten eingelagert, die meist starke kleinzellige Infiltration zeigen. Da der Markschwamm rascher wächst, findet man im Gegensatz zum Scirrhus auch Mitosen, oft in großer Anzahl. Die Tumoren sind weich, rötlich. In den großen Zellhaufen kommt es manchmal zu ungenügender Ernährung der Krebszellen in der Mitte, so daß in ihnen dann regressive Veränderungen auftreten, besonders Verfettung. Diese Zellen, die gelbliche Farbe angenommen haben, lassen sich auf dem Durchschnitt als milchähnlicher Saft, als sog. Krebsmilch, abstreifen. Der raschwachsende Medullarkrebs macht frühzeitig Metastasen.

3. Carcinoma solidum simplex. Diese Krebsform hält die Mitte zwischen den beiden ebengenannten; Bindegewebe und Epithel ist ungefähr in der gleichen Menge vorhanden. Die Parenchymzellen sind meist kubisch oder mehr rundlich, polymorph, die Zellnester solide, ohne Lumenbildung. Das Bindegewebe zeigt kleinzellige Infiltrationen. Sind die Zellhaufen vorwiegend länglich, spricht man auch von tubulärem Carcinom, bei mehr acinösem Bau von acinösem Carcinom.

4. Carcinoma adenomatosum, Adenocarcinom, ist rein selten, häufiger in Verbindung mit der vorigen Form. Die Drüsenschläuche unterscheiden sich von den normalen Drüsen durch ihre unregelmäßige Form, ihr infiltrierendes Wachstum, durch die Veränderungen an den Zellen, ihre größere Färbbarkeit, ihre unregelmäßige Größe. Das Drüsenepithel ist nicht mehr einschichtig, sondern oft mehrschichtig, das Drüsenlumen teilweise sehr weit, an andern Stellen verengt. Das Bindegewebe zeigt kleinzellige Infiltration und ist ge-



wöhnlich in ungefähr der gleichen Menge vorhanden wie beim Carcinoma simplex.

Die beschriebenen Formen zeigen oft Übergänge zueinander, ja man kann in der gleichen Geschwulst verschiedene Arten nebeneinander vorfinden.

5. Der Gallertkrebs. Gallertige Entartung in Mammakrebsen ist ziemlich selten, nach Gabe bei der Frau in 1,66%, beim Mann in 5% aller Fälle. Sind die Epithelzellen von der Degeneration betroffen, so entsteht der eigentliche Gallertkrebs, das Carcinoma gelatinosum. Die Zellen sind meist durch den gebildeten Schleim zu Kugeln aufgetrieben, liegen nicht mehr im epithelialen Verband, sondern sind vollständig voneinander getrennt, die Kerne liegen sichelförmig am Rand der Zellen. Zuletzt können die Zellen ganz zugrunde gehen. Diese Form ist in der Mamma wohl recht selten. Stoßen die Zellen den gebildeten Schleim in das Drüsenlumen hinein ab, so kommt das Carcinoma muciparum zustande. Die Drüsenhohlräume sind dann stark erweitert. Der Schleim kann nun, wie Ribbert annimmt, durch die Drüsenschläuche nach außen durchbrechen und sie in Schleim einhüllen, so daß Epithel und Bindegewebe durch Schleim getrennt sind. Bei dieser häufigsten Art des Schleimkrebses liegen die Zellnester, z. T. recht gut erhalten, meist ohne Lumenbildung, in Schleim eingebettet; nur spärliche Züge von Bindegewebe trennen die einzelnen Epithelhaufen voneinander ab. Früher hat man angenommen, daß der Schleim durch Entartung des Bindegewebes entstanden sei (Lange). Aber genauere Untersuchungen durch Gabe haben gezeigt, daß auch hier der Schleim meist vom Epithel abstammt. Nur in seltenen Fällen liegt eine Degeneration des Stützgewebes vor, ein sog. Carcinoma myxomatodes. Alle diese Krebse treten meist im höheren Alter auf, wachsen langsam. Auf dem Durchschnitt zeigen sie maschigen Bau. Bei Druck tritt die gallertige Masse aus dem Gewebe hervor; ihr Aussehen ist glasig, weißlich bis gelblich, geht durch Blutfarbstoff bis ins Bräunliche über.

Seltener als in der Drüse kommt der Krebs in der Warze vor. Er ist meist ein verhornendes Plattenepithelcarcinom, ein Cancroid. Die einzelnen Zellschichten des Parenchyms zeigen im großen und ganzen den gleichen Bau wie die Epidermis. Die dem Bindegewebe anliegenden Zellen sind zylindrisch, stehen mit der Längsachse senkrecht auf der Unterlage; die Kerne sind länglich. Die nächsten Schichten haben mehr rundliche Zellen, teilweise mit stachelförmgen Fortsätzen. Noch weiter von dem Stroma entfernt, gegen das Innere der Zellhaufen zu, platten sich die Zellen immer mehr ab, liegen parallel zum einhüllenden Bindegewebe; die Kerne werden undeutlich und verschwinden schließlich ganz; die Zellen verhornen, wie



es ja normalerweise die obersten Zellen der Epidermis tun. Die innern verhornten Epithelien liegen zwiebelschalenartig angeordnet, meist etwas lockerer als in der Haut, da sie nicht, wie dort, austrocknen können; sie bilden die sog. Cancroidperlen. Das Bindegewebe ist meist spärlich, in ihm liegen Lymphocyten in wechselnder Menge. Es kommen auch Plattenepithelkrebse ohne Verhornung vor.

Eine besondere Erkrankung der Brust ist die als „Pagets disease" beschriebene. Sie verläuft klinisch als scheinbar chronisches Ekzem, das in Krebs übergeht. Früher nahm man auch an, daß zuerst die Entzündung der Haut entstünde und dann durch diese ein Carcinom. Durch neue Untersuchungen hat sich aber gezeigt, daß die primäre Erkrankung ein Krebs ist, der von den Milchgängen oder vielleicht auch von der Haut ausgeht. Charakteristisch für diese Form ist nur das intraepidermoidale Wachstum. Besonders in der tiefen Schichte der Oberhaut finden sich die Krebszellen als große Gebilde mit blassem Protoplasma und großen, chromatinreichen Kernen; sie sind überall deutlich von den normalen Epithelien zu unterscheiden. Das Wachstum der Zellen, in denen oft Mitosen zu beobachten sind, erfolgt in den tiefen Schichten; in die höheren gelangen sie mit den nach oben sich vorschiebenden Zellen der Haut. Gegen den Rand des Tumors werden die ursprünglich zusammenhängenden Geschwulstzellen immer seltener und liegen nur noch vereinzelt ohne Zusammenhang miteinander. Soweit sich das Carcinom in der Oberhaut ausbreitet, so weit reicht im Papillarkörper die zellige Infiltration, hauptsächlich aus Lymphocyten bestehend. Ist der Pagetkrebs schon bei der Frau selten, so noch mehr beim Manne, wenn auch gewiss manches von den Carcinomen, die nach Ekzemen entstanden sein sollen, hierher gehören (Ribbert, Dietrich, Zieler). Einen Fall von Pagets disease beim Mann beschreibt Elbogen.

## Verletzungen und Regeneration.

Verletzungen aller Art kommen an der Brust vor. Soweit sich an solche Entzündung oder Neubildung auschließt, sind sie schon früher erwähnt. Die Heilung erfolgt entweder direkt oder durch Narbenbildung. Kommt durch eine Verletzung eine Entfernung der Mamille zustande, so kann sich diese wieder regenerieren (Krapoll). In die neu entstandene Erhebung dringen von unten her die Ausführungsgänge vor, bis sie zuletzt durch die Epidermis wieder die Oberfläche erreichen. Sie sind dabei bis zu dieser von Zylinderzellen gebildet. Der Vorgang spielt sich genau so ab wie beim Weibe, nur daß er beim Mann nicht zu dieser Bedeutung gelangt.

## Parasiten.

Während beim weiblichen Geschlecht von Parasiten Cysticercen und Echinokokken gefunden wurden, wenn auch sehr selten, liegt beim



Mann noch keine derartige Beobachtung vor. Ein häufiger Schmarotzer der Warze, die Demodex folliculorum, wurde von Borrel als der Zwischenträger eines den Krebs verursachenden Giftes angesehen. Es fand sich aber nach Untersuchungen von Orth, daß die Milbe in der Mamille krebsiger Brustdrüsen kaum häufiger vorkommt als in normalen Warzen, daß also ihre Bedeutung für die Entstehung des Carcinoms durchaus unbewiesen ist.

## Literaturverzeichnis.

[1]) Adams, Hildebrands Jahresber. **1**, 605. 1895. — [2]) Adler, Richard, Mastitis adolescentium. Dtsch. med. Wochenschr. S. 72, 1901. — [3]) Althorp, ref. Hildebrands Jahresber. **7**, 514. 1901. — [4]) Bardeleben, zit. nach E. Martin. — [5]) Bauer, Theodor, Zur normalen nnd pathologischen Anatomie und Histologie der menschlichen Brustwarze. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **62**, Heft 2. 1916. — [6]) Bayer, K., Chirurgische Beurteilung von Verletzungsfolgen. In: Dietrich. Paul, Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, 3. Band. — [7]) Bennecke, A., in Brünning, B. und E. Schwalbe. — [8]) Berk, Franz, Beiträge zur Kenntnis der ersten Anlage der menschlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Greifswald U. 13. 1989. — [9]) Betagh, ref. Hildebrands Jahresber. **7**, 518. 1901. — [10]) Biedl, A., Innere Sekretion II. Aufl. — [11]) Billroth, zit. nach E. Martin. — [12]) Borrel, zit. nach G. Herxheimer und F. Reinke. — [13]) Breslau, Ernst, Über Hyperthelie. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2793. — [14]) Bruce, zit. nach E. Martin. — [15]) Brünning, H. und E. Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters. — [16]) Buday, Koloman, Proliferierendes Adenocystom der Mamma mit Flimmerepithelien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**, 395. — [17]) Buergi, C., Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie. Inaug.-Diss. Zürich 1902. — [18]) Buff, Bert., Über eine melanotische Geschwulst der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. München U. S. 1903/04, Nr. 61. — [19]) Burow, zit. nach Schuchardt. Weitere Mitteilungen. — [20]) Chassaignac, zit. nach Schuchardt, zur Kasuistik. — [21]) Contagne, zit. nach Buergi, C. — [22]) D'Arcy Power, ref. Hildebrands Jahresber. **5**, 416. 1899. — [23]) Délage nnd Massablau, zit. nach Finsterer. — [24]) Deutsch, Kurt, Zur Kenntnis der Lues-Spätformen der männlichen und weiblichen Brustdrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 126. — [25]) Dietrich, A., Über beginnenden Pagetkrebs und über Ekzem bei Carcinom der Mamma. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. 17. Tag. 1914. — [26]) Dietrichs, M., Die Neubildungen der Brustwarze und des Warzenhofes. Ref. Hildebrands Jahresber. **7**, 510. 1901. — [27]) Dietschy, Fall von Oberschenkelmamilla beim Mann. Ref. Hildebrands Jahresber. **19**, 1. Abt. S. 374. 1913. — [28]) Elbogen, G., Zur Kenntnis von Paget's Disease of the nipple. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. **20**, 891. 1909. — [29]) Evelt, Ernst, Ein Fall von Polymastie beim Manne. Inaug.-Diss. München U. S. 44. 1890—91. — [30]) Finsterer, J., Zur Pathologie der männlichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **84**. 1906. — [31]) Fischer, Bernhard, Hypophysis und Adipositas hypogenitalis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie **11**, 130. 1912. — [32]) Foucher, cit. nach Schuchardt, Zur Kasuistik und Statistik. — [33]) Friedeberg, Ein Fall von Polymastie. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 328. — [34]) Gandolphe, sit. nach Reinlein. — [35]) Gangitano, F., 2 Fälle von beiderseitiger männlicher Brustdrüsengeschwulst von familiärem Typus und ihre vermutliche Bedeutung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **103**. 1901. — [36]) Geissler, Über Tuberkulose der Mamma. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 1780. —



[37]) Georgieff, ref. Hildebrands Jahresber. 7, 514. 1911. — [38]) Gierke, Drüsen mit innerer Sekretion. In Aschoff, Pathol. Anatomie 2, 4. Aufl. — [39]) Griffith, Überzählige Brustdrüse in der Achselhöhle. Ref. Hildebrands Jahresber. 9, 470. 1903. — [40]) Gruber, W., zit. nach Stieda, Buergi und Schaumann, H. — [41]) Guéniot, Überzählige Mamille. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. 10, 722. 1899. — [42]) Hammond, zit. nach Biedl, Innere Sekretion. — [43]) Hauser, G., Gibt es eine primäre zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung? Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 33. — [44]) Hebb, zit. nach Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 2. Jahrg., S. 363. 1895. — [45]) Hérard, zit. nach Israel, Eugen. — [46]) Herxheimer, G. und F. Reinke, Pathologie des Krebses. In Lubarsch-Ostertag: Ergebn. d. allg. Pathol., 16. Jahrg., II. Abt. 1912. — [47]) Hess, Friedrich. Beiträge zur Geschwulstlehre. Inaug.-Diss. Bonn U. S. Nr. 31, 1895/96. — [48]) Hirschland, Leo, Beitrage zur ersten Entwicklung der Mammaorgane beim Menschen. Inaug.-Diss. Gießen U. S. Nr. 23. 1897/98. — [49]) Horteloup, zit. nach Schuchardt, Zur Kasuistik. — [50]) Huguet et Péraire, Hildebrands Jahresber. 1, 607. 1895. — [51]) Humboldt, A., zit. nach Schaumann. — [52]) Hyde, ref. Hildebrands Jahresber. 6, 429. 1900. — [53]) Israel, Eugen, 2 Fälle von Hypertrophie der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Berlin U. S., Nr. 76. 1893—94. — [54]) Iwai, Teizo, Statistische Studien über Polymastie unter den Japanern. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2545. — [55]) Iwai, Teizo, Über Polymastie. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 136. — [56]) Jost, J. und M. Koch, In Brünning, H. und E. Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters 1. — [57]) Keibel, Franz und Franklin P. Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. — [58]) Klimenko, ref. Hildebrands Jahresber. 5, 421. 1899. — [59]) Körber, zit. nach Herxheimer und Reinke. — [60]) Kon, Intaka, Hypophysenstudien. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 44. 1908. — [61]) Krapoll, C., Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Regeneration der männlichen Mamilla. Inaug.-Diss. Bonn U. S. Nr. 68. 1889—90. — [62]) Krawtschenko, zit. nach Finsterer und nach Wollermann. — [63]) Küster, zit. nach Schuchardt, Weitere Mitteilungen. — [64]) Kumberg, ref. Hildebrands Jahresber. 3, 470. 1897. — [65]) Lawrence, zit. nach Schuchardt, Zur Kasuistik. — [66]) Leichtenstern, Über das Vorkommen und die Bedeutung supernumerärer akzessorischer Brüste und Brustwarzen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 73. 1878. — [67]) Leser, Edmund, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Geschwülste der Brustdrüse. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. Pathol. 2. 1888. — [68]) Lévêque, La mastitis dans l'armée. Ref. Hildebrands Jahresber. 18, 421. 1912. — [69]) Lichtenstern, Rob., Mit Erfolg ausgeführte Hodentransplantation am Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 673. — [70]) Lindfors, Monatsschr. f. Geburtsh. u Gynäkol. 9. 1900. — [71]) Lingel, Aegidius, Zur Frage nach dem Einfluß der Kastration auf die Entwicklung der Milchdrüse. Inaug.-Diss. Freiburg U. S., Nr. 70. 1901—02. — [72]) Loebker, zit. nach Schuchardt, Weitere Mitteilungen. — [73]) Manger, Carl, Über das Auftreten von Brustdrüsenkrebs beim Manne. Inaug.-Diss. Jena U. S. Nr. 47. 1900—01. — [74]) Martin, E., Beitrag zur Lehre von der Polymastie und ihrer Beziehung zur Entwicklung von Brustdrüsengeschwülsten. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 45, 880. 1893. — [75]) Mayer, Theodor, Ein Beitrag zur Geschwulstbildung in der männlichen Mamma. Inaug.-Diss. Würzburg U. S. Nr. 109. 1901/02. — [76]) Milian und Ravanier, ref. Hildebrands Jahresber. 5, 421. 1899. — [77]) Mitterstiller, Sepp, Ein Fall von Mammasarkom beim Mann. (Mit Bemerkungen zur Frage des Myosarkoms.) Dtsch. Zeitsch. f. Chirurg. 143. 1915. — [78]) Moeller, Richard, Carcinomentwicklung in versprengten Brustdrüsenkeimen und akzessorischen Brustdrüsen. Inaug.-Diss. U. S.

Nr. 293. 1903—04. — [79]) Morestin, ref. Hildebrands Jahresber. 8, 571. 1902. — [80]) Müller, zit. nach Finsterer — [81]) Müller, Benno, Über Mastitis chronica scrofulosa bei Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 21. — [82]) Nettel, Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 902. — [83]) Neumann, Lubarsch, O. und R. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 11. Jahrg., 1. Abt., S. 302. 1906. — [84]) Niclot et Massoulard, De la mammite chronique chez l'homme adulte. Ref. in Zentralbl. f. allg. Pathol. 12, 599. 1901. [85]) Nussbaum, zit. nach Schuchardt, Weitere Mitteilungen. — [86]) Orth, zit. nach G. Herxheimer u. F. Reinke. — [87]) Petréquin, zit. nach Arthur Seitz. — [88]) Pflüger, Hermann, Zur Morphologie der Brustdrüse bei Neugeborenen und Frauen. Inaug.-Diss. München U. S. Nr. 85. 1885—86. — [89]) Rathmann, zit. nach Mayer, Theodor. — [90]) Reinlein, Gustav, Ein Beitrag zu den Tumoren der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Gießen U. S. 15. 1906. — [91]) Ribbert, H., Geschwulstlehre, 2. Aufl. 1914. — [92]) Ribbert, H., Das Carcinom des Menschen. 1911. — [93]) Ribéraud, ref. Hildebrands Jahresber. 4, 483. 1898. — [94]) Roemer, zit. nach Schuchardt, Weitere Mitteilungen. — [95]) Schaumann, Hugo, Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie. Inaug.-Diss. Würzburg U. S. Nr. 119. 1895/96. — [96]) Schuchardt, B., Zur Kasuistik und Statistik der Neubildungen in der männlichen Brust. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 31, 1. 1885. — [97]) Schuchardt, B., Weitere Mitteilungen zur Kasuistik und Statistik der Neubildungen in der männlichen Brust. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 32, 277. 1885. — [98]) Schuchardt, B., Über die Vergrößerung der männlichen Brüste. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. 31, 59. 1885. — [99]) Seitz, Arthur, Die Geschwülste der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. München U. S. Nr. 118. 1906/07. — [100]) Seitz, Ludwig, Über eine mit Schwellung einhergehende Hypersekretion der Schweiß- und Talgdrüsen in der Achselhöhle während des Wochenbettes, echte Milchsekretion vortäuschend. Arch. f. Gynäkol. 80. 1906. — [101]) Sick, ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. 19, 301. 1908. — [102]) Siraud, zit. nach Finsterer. — [103]) Spaethen, Friedrich, Beitrag zur Hypertrophie und Tumorbildung in der männlichen Mamma. Inaug.-Diss. Berlin U. S. Nr. 155. 1896/97. — [104]) Speese, John, Tumors of the male breast. Ref. Hildebrands Jahresber. 18, 422. 1912. — [105]) Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich. 40. Jahrgang 1919. — [106]) Steinach, E. und R. Lichtenstern, Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 145. — [107]) Stieda, H., Beitrag zur histologischen Kenntnis der sogenannten Gynäkomastie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 14, 179. 1895. — [108]) Stöhr, Philipp, Lehrbuch der Histologie, 17. Aufl. 1915. — [109]) Stoianoff, ref. Hildebrands Jahresber. 7, 514. 1911. — [110]) Stone, zit. nach Mitterstiller. — [111]) Tandler, Julius und Grosz, Siegfried, Über den Einfluß der Kastration auf den Organismus. II. „Die Skopzen". Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen 30, II. Teil, S. 236. 1910. — [112]) Tandler, Julius und Grosz, Siegfried, Über den Einfluß der Kastration auf den Organismus. III. „Die Eunuchoide." Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen 29, 290. 1910. — [113]) Teigeler, Woldemar, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte d. menschlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Göttingen U. S. 16. 946 — [114]) Thiem, C., Handbuch der Unfallerkrankungen. I. Bd. — [115]) Unger, Ein Fall von Cystadenom der Mamma beim Manne. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 165, 550. — [116]) Velpeau, zit. nach Seitz, Arthur, Die Geschwülste. — [117]) Vierordt, Hermann, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen, 3. Aufl. — [118]) Virchow, Rud., Über kavernöse (erectile) Geschwülste und Teleangiektasien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 6, 553. 1854. — [119]) Wagner A., Ein Fall von Gynäkomastie (dextri lateris). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 101. — [120]) Walther, Erich, Zur formalen und kausalen Genese der





Brustmuskel- und Brustdrüsendefekte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 212, 68. 1913. —[121]) Weber, cit. nach Schuchardt, Über die Vergr. —[122]) Williams, W. R., zit. nach Moeller, Rich. — [123]) Winfield, ref. Hildebrands Jahresber. 6, 427. 1900. — [124]) Winiwarter, zit. nach Finsterer. — [125]) Wollermann, Karl, Die Geschwülste der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Berlin U. 14. 1450. — [126]) Worbs, Balduin, Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Bonn U. S. Nr. 74. 1902/03. — [127]) Yamomoto, Hachiji, Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis des Carcinoms der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Rostock U. 12, Nr. 4178. — [128]) Zieler, Karl, Über intraepidermoidale Krebsausbreitung und die unter dem Namen „Pagets disease" bekannte Erkrankung der Haut. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. 17. Tag. 1914. — [129]) Zilocchi, Über einen Fall von Gynäkomastie. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2195. — [130]) Zoni, ref. Hildebrands Jahresber. 16, 777. 1910. — [131]) Zschock, zit. nach Mitterstiller.

# Kleine Mitteilungen.

## Erwiderung

auf Prof. Wietings Arbeit:

## Erfahrungen und Kritik in Dingen der sogenannten chirurgischen-nichtvisceralen Tuberkulose.

(Arch. f. klin. Chirurg. Bd. **115**, Heft 4, 1921.)

Von

Geh. San.-Rat Dr. **Hugo Boch,** Bad Elster.

*(Eingegangen am 29. Oktober 1921.)*

Wieting erwähnt in seiner Arbeit, daß ich nur eine spezifische Wirkung der ultravioletten Strahlen kenne. Das kann den Anschein erwecken, als ob ich die Wirkung der anderen Strahlen des Sonnenspektrums nicht kenne bzw. anerkenne. Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich dazu bemerken, daß ich in meiner Arbeit „Natürliche und künstliche Sonnen- und Klimabehandlung der Tuberkulose" (Dtsch. med. Wochenschr. vom 19. Nov. 1920) „als Richtlinie für die natürliche und künstliche Sonnen- und Klimabehandlung der Tuberkulose nach den jetzigen Erfahrungen" u. a. den Satz aufgestellt habe: „Nur den ultravioletten Strahlen ist eine spezifische Einwirkung auf den Grundorganismus zuzuschreiben." Ich habe in der betr. Arbeit diesen Satz zu begründen gesucht gegenüber den Behauptungen Biers und Kischs, welche, wie auch Wieting anführt, die „kalte Lichtquelle der künstlichen Höhensonne" ganz ablehnen und nur stark wärmespendende Lichtquellen benutzen und empfehlen.

An dieser Stelle seiner Arbeit sagt Wieting weiter, daß „auch andere Lichttherapeuten (Hagemann) der ‚kalten' Höhensonne nicht recht trauten und ihr die fehlenden Wärmestrahlen durch Glühlampen oder Scheinwerfer beizugeben sich bestrebten." Diese Behauptung dürfte ebenfalls den Kern der Sache nicht treffen, den speziell Hagemann hält das Ultraviolettlicht für das wirksame Agens, dessen spezifischen Einfluß auf den menschlichen Organismus er durch seinen Glühlampenring d. h. durch Wärmestrahlen nur wirksamer zu machen sucht.

Des weiteren richtet sich Wieting scharf gegen jede ihm unzweckmäßig erscheinende Maßnahme bei der chirurgischen Tuberkulose und kommt betreffs der künstlichen Höhensonne zu dem Schlusse: „So lebt alles in diesem Höhensonnentaumel." Und weiter: „Um so mehr ist es Pflicht der unabhängigen und nicht überzeugten Ärzte, daß sie Stellung nehmen gegen die unwürdige Reklame und die Überschätzung solcher Methoden, die wir wirtschaftlich auch gar nicht rechtfertigen können, wenn es einfachere Mittel gibt, die dasselbe rascher und billiger leisten.

Dieser schroffen Ablehnung der künstlichen Höhensonne bei der chirurgischen Tuberkulose stehen zahlreiche Arbeiten gegenüber, welche über günstige, ja zum Teil sogar glänzende Erfolge berichten und die künstliche Höhensonne besonders deshalb bevorzugen, weil mit ihr rasch und billig Heilung zu erzielen ist. Ich erwähne nur die vor kurzem erschienene Arbeit Schönbauers „Die chirurgische Tuberkulose in der Nachkriegszeit und ihre Behandlung mit der Bachschen





Höhensonne und der Kromayerschen Quarzlampe" aus der 1. Chirurg. Universitätsklinik in Wien (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie **33**, Heft 4, 1921) sowie die Arbeit von Budde, über die ich in meiner Anleitung für Quarzlichtbestrahlungen (7. u. 8. Auflage, Curt Kabitzsch-Verlag, Leipzig) eingehend referiert habe.

Bei diesen scharfen Gegensätzen muß man sich fragen: Wer hat nun recht? M. E. liegt die Sache so, daß an die künstliche Höhensonnentherapie vielfach Erwartungen gestellt werden, die sie nicht erfüllen kann, und — soweit ich in meinen Arbeiten darüber meinen Standpunkt klargelegt habe, — auch gar nicht erfüllen will. Wir müssen uns, wie ich in meiner oben genannten Arbeit betont habe, bei allen Fällen und Formen der Tuberkulose wie bei jeder anderen Erkrankung vergegenwärtigen, „daß in erster Linie der Organismus selbst die Kräfte in sich trägt, welche die Heilung bewirken, und daß, wie jedes Heilmittel, so auch das natürliche und künstliche Sonnenbad und das Klima mehr oder weniger nur dazu dienen, diese Kräfte anzuregen und zu unterstützen". Wenn man diese Richtlinie im Auge behält, wird man zu anderen Schlüssen als Wieting kommen. Zu einer Infektionskrankheit gehört eben nicht nur der Infektionserreger, sondern auch der Nährboden, auf dem er zur Entwicklung kommt. Soweit der menschliche Organismus dieser Nährboden ist, kommt das, was man unter Disposition versteht, in Frage. Es gilt deshalb abzuwägen, wieweit einerseits die Infektiosität des Erregers, andererseits die Disposition des kranken Organismus die Schwere und Lokalisation der Erkrankung bedingt. Wenn man aber die Therapie einer Infektionskrankheit in der Weise abhandelt, daß man eine Anzahl von Fällen ganz allgemein, ohne Berücksichtigung der Disposition gegenüber der Infektiosität des Krankheitserregers, d. h. ohne zu individualisieren, zusammenstellt, wird man Enttäuschungen mit jeder Therapie bei jeder Infektionserkrankung erleben. Bei der künstlichen Höhensonnentherapie hat m. E. nur die einseitige und mangelhafte kritische Sichtung des behandelten Krankenmaterials bisher einerseits zu ihrer Überschätzung, andererseits zu ihrer Unterschätzung geführt. Ihre intensive Einwirkung auf den menschlichen Organismus, die jeder leicht an sich selbst ausprobieren kann, und die durch zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen sichergestellt ist, läßt sich nicht mehr bezweifeln. Es fragt sich nur, wieweit sie auf bestimmte Erkrankungen, speziell auf die Tuberkulose einen spezifischen Einfluß ausübt. Ich bin der Ansicht, daß die ultraviolette Lichtwirkung auf den Gesamtorganismus sich in der Haut abspielt, da nach dem Energieprinzip die Strahlen nur da zur Wirkung kommen können, wo sie absorbiert werden, was für die Haut zutrifft. (Beitrag zur Wirkung der künstl. Höhensonne auf die Haut und ihre Funktionen [Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1919]). Zur Klarstellung des Indikationsgebietes der künstlichen Höhensonne nach dem jetzigen Stande der Forschung habe ich es in der neuesten Auflage meiner oben genannten Anleitung von Fachärzten bearbeiten lassen. Vorläufig wogt das Für und Wider, wie bei jedem neuen therapeutischen Mittel, noch hin und her, aber es hieße das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man Mißerfolge verallgemeinern und damit den Wert der künstlichen Höhensonne unterschätzen oder ganz in Abrede stellen wollte. Jedenfalls ist der deutschen Wissenschaft, für die Wieting einzutreten bemüht ist, sicher nicht damit gedient, daß er gegen ein bewährtes Mittel, wie die künstliche Höhensonne, in ausfälliger Weise zu Felde zieht und die Höhensonnereklame als unwürdig bezeichnet. Letztere hat an sich mit dem Werte der künstlichen Höhensonne garnichts zu tun und wird sich ganz von selbst in den Schranken halten, die ihr die exakte Forschung vorzeichnet.

Deshalb erscheint es im Interesse der deutschen Wissenschaft mehr angebracht, den Wert der künstlichen Höhensonne und ihr Indikationsgebiet weiter sachlich



zu prüfen, bis feste Grundlagen geschaffen sind, als dieses am rechten Platze unstreitig wirksame, therapeutische Mittel durch einseitige und persönliche Kritik in Mißkredit zu bringen. Man braucht sich nur an das zu halten, was ich von jeher betont habe, um der künstlichen Höhensonne Gerechtigkeit widerfahren zu lassen: d. h. sie ist nicht als Allheilmittel aufzufassen, sondern beansprucht nur als therapeutisches Hilfsmittel im Rahmen ihrer Leistungsfähigkeit Berücksichtigung. Auch sind die Kosten ihrer Verwendung durchaus nicht so hoch und unerschwinglich, wie Wieting meint, ganz abgesehen davon, daß der Kostenpunkt gar keine Rolle spielen darf, wenn es sich darum handelt, dem Kranken ein wirksames Mittel gegen sein Leiden angedeihen zu lassen.

---





(Aus dem Städtischen Krankenhause in Offenburg [Baden].)

# Zur Operation des Cöcaltumors [1]).

Von
Dr. **Arthur Heinrich Hofmann,**
Chefarzt.

*(Eingegangen am 31. Oktober 1921.)*

Wenn immer wieder von Ileocöcaltumoren die Rede ist, so will ich gleich zu Beginn meiner Ausführungen darauf hinweisen, daß eigentlich nur in seltenen Fällen ein Ileocöcaltumor vorliegt. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Tumoren des Coecums allein. Es ist also schlechtweg Cöcaltumor die richtige Bezeichnung für die hier in Frage kommenden Erkrankungsformen. Nur symptomatisch kann man von Tumoren der Ileocöcalgegend reden. Die Hauptrepräsentanten dieser Tumoren sind: Das Carcinom und die Tuberkulose. Seltener kommen Sarkom, Aktinomykose, Polypose vor. Häufiger sind Invaginationen des Ileums in dem Kolon. Auch Prozesse außerhalb des Darmes,wie perityphlitischer Absceß, Senkungsabsceß u. dgl., dürfen nicht vergessen werden.

Das operative Vorgehen hat, abgesehen von den außerhalb des Kolons liegenden Erkrankungen, das Gemeinsame, daß zur Heilung dieser Erkrankungen Darmausschaltungen und Resektionen vorgenommen werden müssen. Die Tuberkulose ist wohl die häufigste Erkrankungsform des Cöcaltumors. Auch geht sie häufig über das Coecum hinaus. Sie ist weder solitär noch primär; und doch wirkt die Beseitigung des Tumors günstig auch in betreff der anderen Lokalisationen der Tuberkulose, sei es, daß der Hauptsitz der tuberkulösen Erkrankung eliminiert wird, sei es, daß das ständige Bacillenreservoir Coecum wegfällt.

Das Carcinom des Dickdarms mit Ausnahme des Rectums betrifft wohl in dreiviertel aller Fälle das Coecum und Colon ascendens. Das Verhältnis der Tuberkulose ist derart, daß von dieser zumeist das zweite und dritte Jahrzehnt ergriffen wird; vom vierten Jahrzehnt ab tritt das Carcinom in den Vordergrund. Natürlich kommt es auch vor, daß das Carcinom des Coecums Jugendliche ergreift, wie andererseits das spätere Alter auch Fälle von Cöcaltuberkulose aufzuweisen hat. Jedoch sind das Ausnahmen. Sehr interessant ist das Zusammentreffen von Carcinom und Tuberkulose. Jenckel operierte einen Cöcaltumor, der beide Erkrankungsformen nebeneinander zeigte. Sogar eine exstirpierte Drüse des Mesocolons zeigte Krebs und Tuberkulose. Von den klinischen Symptomen des Cöcaltumors sei erwähnt, daß die Palpation des Tumors nicht ganz einfach sein kann. So konnte in einem meiner Fälle z. B. der faustgroße Tumor nicht gefühlt werden, der sich vom Coecum bis ins Ascendens weit hinauf erstreckte. Zur Operation geschickt, wurde er wegen negativen Befunds vom Operateur wieder nach Hause gesandt. Diese Tumoren können nämlich einmal von lufthaltigen Darmschlingen überlagert sein. Sie sind

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten auf dem 36. oberrheinischen Ärztetag in Freiburg i. B.



namentlich dann der Palpation schwer zugänglich, wenn sie in der Hinterwand des Dickdarms liegen. Ferner kann das Coecum sehr hoch oben liegen, infolge eines mangelhaften Descensus. Oben sind aber die Muskellagen der Bauchdecken dicker und setzen deshalb dem Tastgefühl mehr Widerstand entgegen. Schließlich verbirgt die Blähung des Coecums und des Kolons selbst die Resistenz.

Wie schon erwähnt, können perityphlitische Abscesse einen Cöcaltumor vortäuschen, und umgekehrt kann bei Annahme eines Abscesses sich ein Cöcaltumor zur Überraschung vorfinden. Da solche differentialdiagnostisch oft schwierig zu beurteilende Fälle meist ein dringendes Eingreifen erfordern, soll man stets auf einen größeren Eingriff gefaßt sein.

Eine längere klinische Beobachtung ist oft nicht vorausgegangen, und der Operateur ist von der Dringlichkeit des Eingriffs überzeugt. Letztere ist unter allen Umständen vorhanden, wenn Symptome des Darmverschlusses sich zeigen. Der Ileus kann bekanntermaßen schon früh auftreten, wenn eingedickte Kotpartien zu einer, verhältnismäßig geringen Stenose hinzukommen. Die Passage ist dann gleich völlig abgesperrt. In einem solchen Falle habe ich gesehen, daß von der Ileocöcalklappe an aufwärts eine ganze Wurst von Traubenkernen den Darm verschloß. Es handelte sich um ein nicht einmal ringförmiges kleines Carcinom des Coecums bei einer 60jährigen Frau.

Enderlen beobachtete einen Verschluß des Coecums durch einen Gallenstein bei relativer Stenose infolge von Carcinom.

Bei der Tuberkulose ist der Ileus seltener. Die käsigen Geschwüre zerfallen leichter, und die entzündlichen Infiltrationen der Wand reichen nicht allein zur absoluten Obstruktion aus. Beim Carcinom dagegen können die proliferierenden Tumormassen selbst den Weg versperren. Differentialdiagnostisch ist von Wichtigkeit, daß bei Tuberkulose gern Temperatursteigerung besteht, während dieselbe bei Carcinom meist fehlt. Ebenso spricht eine hektische Röte für die Tuberkulose, während das blaßgelbe Aussehen bei trockener Haut für Carcinom spricht.

Den Chirurgen beschäftigt vor allem die Operationstechnik. Die Operationsverfahren sind noch gar nicht so alt. Wenn wir die Annalen der Chirurgenkongresse durchblättern, so können wir den 31. Chirurgenkongreß 1902 als Beginn einer neuen Ära bezeichnen. Auf ihm hatte Mikulicz sein zweizeitiges Verfahren beim Carcinom des Dickdarms als Methode der Wahl aufgestellt. Dann dauerte es wieder 9 Jahre, bis Reichel im Jahre 1911 auf dem Chirurgenkongreß mit der zweizeitigen Methode von Mikulicz als Methode der Wahl aufräumte und sie nur für Fälle, die mit Ileus einhergingen, gelten ließ. Reichel forderte energisch die Entfernung des Tumors und die Vereinigung der Darmenden in einer Sitzung. Er hatte über 13 Fälle berichtet, davon 7 Tumoren des Coecums, 2 des Transversums und 4 des S Romanum. Nun mehrten sich bald die günstigen Resultate der einzeitigen Dickdarmresektion. von Haberer hatte 1913 schon 33 Fälle von Cöcaltumoren mit primärer Darmresektion behandelt. Auf dem russischen Chirurgenkongreß in Petersburg 1913 war die Resektion des Dickdarms Gegenstand eingehender Besprechung. Ussiewitsch forderte die einzeitige Resektion als Methode der Wahl. Er berichtete über die stattliche Anzahl von 132 Darmresektionen allein bei Tuberkulose. Es ist interessant, seine Gegenüberstellung von einzeitiger Resektion und Darmausschaltung sich ins Gedächtnis zurückzurufen. Von den 132 Fällen betrug die Mortalität 13% und die Anzahl der Dauerheilungen 70%, während bei 39 Darmausschaltungen die Mortalität allerdings nur 10%, die Zahl der Dauerheilungen aber auch nur 40% betrug.

Es ist historisch interessant, daß Jamieson schon im Lancet 1907 in einer Arbeit über 30 Fälle von Carcinom und Tuberkulose des Coecums durch ein Injektionsverfahren gezeigt hat, wie bei Erkrankungen des Blinddarms und des auf-



steigenden Kolons sämtliche erkrankten Lymphdrüsen durch operativen Eingriff mitentfernt werden können.

Nun zur Operationstechnik selbst. Das zweizeitige Verfahren von Mikulicz besteht bekanntlich darin, daß der Tumor mobilisiert und vorgelagert wird. Eine Anastomose Seite zu Seite und die Abtragung des Tumors beschließen die erste Sitzung. In einer zweiten erfolgt der Verschluß des Kunstafters.

Wenn wir diese Methode bei den Cöcaltumoren anwenden wollen, dann müssen wir uns zunächst bewußt sein, daß sie hier ihren eigentlichen Zweck verfehlt. Sie soll doch zunächst eine langdauernde Operation abkürzen. Die Mobilisation und Vorlagerung eines Cöcaltumors aber ist ein solcher Eingriff, daß er, wenn man die Anastomose noch anschließt, was die Dauer anlangt, von einer Radikaloperation in einer Sitzung sich nicht wesentlich unterscheidet. Man bedenke doch nur, daß das Colon ascendens an seiner hinteren Wand breitbasig aufsitzt und überhaupt nur dann vorgelagert werden kann, wenn man bis zur Flexura hepatica und darüber hinaus einerseits und bis über die Ileocöcalklappe andererseits den Darm abgelöst hat. Es ist also ein großer und schwerer Eingriff, Cöcaltumoren zu stielen, ganz im Gegensatz zu Tumoren mit frei beweglichem Mesocolon wie beim Transversum oder beim S Romanum. An dieser Gegend hat allerdings das zweizeitige Verfahren zur Abkürzung und Schonung wert.

Zum Normalverfahren gehört heutzutage die einzeitige Dickdarmresektion. Wir können 2 Gruppen unterscheiden: die eine läßt einen kleineren oder größeren Teil des Kolons aboral von der Anastomose aus stehen. Die Anastomose selbst kann End zu Seit oder Seit zu Seit ausgeführt werden. Die zweite Gruppe umfaßt die Verfahren, welche einen kontinuierlichen Darmzylinder wiederherstellen, ohne daß eine seitliche Abzweigung in einen Blindsack hinein stattfindet. Die Anastomose geschieht hier End zu End, End zu Seit und Seit zu Seit.

Als typisches Verfahren beschreibt Schmieden eine Resektion, welche der ersten Gruppe, die eben angeführt wurde, angehört. Das Ileum wird durchtrennt und zunächst eine Anastomose mit dem Colon transversum Seit zu Seit hergestellt. Alsdann erst erfolgt die Exstirpation des Tumors. Der schwierigste und gefährlichste Teil dieser Methode ist der Verschluß des Kolonblindsacks. Schmieden gibt das selbst zu. Bei richtiger Technik soll die Peritonisierung der breiten Ansatzstelle des Mesocolons gut gelingen. Ich konnte mich selbst in 2 Fällen von dieser Möglichkeit überzeugen. Doch gehalten hatte die Naht einmal nicht. Wohl mag die Technik die Schuld daran getragen haben, doch war das Ereignis für mich Grund genug, mich anderen Operationsverfahren zuzuwenden.

Der zweiten Gruppe gehören die Fälle an, bei welchen die Kontinuität des Darmes durch keinerlei Abzweigung unterbrochen wird. Reichel und v. Eiselsberg wandten dieses Verfahren an.

Es besteht darin, daß nach Resektion des Tumors das Ileum End zu End in das Colon ascendens eingepflanzt wird. Auch hier ist wieder der schwache Punkt an der Rückwand des Colon ascendens vorhanden. Auch hier hatte ich eine Kotfistel erlebt. Friedrich wurde gerade im Hinblick auf diesen Locus minoris resistentiae darauf geführt die Resektion des Kolons möglichst weit oben im Transversum vorzunehmen, weil sich hier mit der Peritonisierung keine Schwierigkeiten finden. Er resezierte also das ganze Colon ascendens und das Transversum bis zur Mitte und vereinigte Seit zu Seit. Dieses Verfahren stellt allerdings einen größeren Eingriff vor als die vorher erwähnten Methoden. Es ist aber ganz auffallend, wie gut es selbst bei schwächlichen Individuen überstanden wird. Ich habe die Operationsmethode in drei Fällen ausgeführt, jedesmal mit glattem Heilerfolg. Die Anastomose habe ich jedoch nicht wie Friedrich Seit zu Seit, sondern mittels zirkulärer Vereinigung End zu End ausgeführt. Ich wollte auch kurze Blindsäcke selbst bei



breiter Lateralanastomose vermeiden. Blindsäcke müssen immer einem vermehrten Druck standhalten. Sehr lehrreich sind in dieser Hinsicht Röntgenaufnahmen, welche zeigen, daß sich schon kurz nach der Operation, selbst bei End zu End-Vereinigung eine cöcumähnliche Ausstülpung am Kolon gebildet hat. Größere Blindsäcke sind daher nicht bloß dem Drucke der Gase ausgesetzt, sondern werden direkt durch Belastung der Kotmassen und des abgesonderten Darmsaftes in Anspruch genommen. Deshalb halte ich die Vermeidung auch kleinster Blindsäcke für prinzipiell wichtig.

Bei all diesen langdauernden Operationsverfahren sollten wir immer in der Lage sein, die Operation im Bedarfsfalle unterbrechen zu können, um der alten Forderung von Mikulicz nachzukommen. Aus diesem Grunde rät Schmieden, immer mit der Anastomose des Ileums und des Transversums zu beginnen, damit hiernach jederzeit die Operation abgebrochen werden kann. Hochenegg hat deshalb eine Methode angegeben, die eine bilaterale Ausschaltung mit Fistelbildung an beiden Enden darstellt. Einen Fall habe ich mit gutem Erfolg nach dieser Methode operiert. Merkwürdigerweise hatte sich auch hier wieder am Blindsack des Colon ascendens eine Fistel gebildet.

In einem anderen Falle, der ein zweizeitiges Vorgehen erforderte, habe ich folgendes Verfahren angewandt. Ich stellte zunächst die Anastomose zwischen Ileum und Transversum End zu End her. Darauf wurde das anale Ende des Transversums und das orale Ende des Ileums so weit mobilisiert, daß sie nebeneinander in die Bauchdecken eingenäht werden konnten. Die Exstirpation des Tumors folgte dann in zweiter Sitzung. Mit demselben wurde auch der gesamte ausgeschaltete Darm entfernt.

Unsere Fälle erreichen die allerdings nicht große Anzahl von 10 Operationen. Wenn man jedoch bedenkt, daß solche Eingriffe nicht zum Alltäglichen gehören, so ist es jedenfalls der Mühe wert, sie wenigstens einer summarischen Betrachtung zu unterziehen.

5 Fälle betrafen Carcinome, 3 Fälle Tuberkulose und 2 Fälle Invaginationen, einmal bei Polypenbildung. Dem Alter nach betrafen bei den Carcinomen das 7. Jahrzehnt 1 Fall, das 6. Jahrzehnt 2 Fälle und das 4. Jahrzehnt ebenfalls 2 Fälle. Die Träger der Cöcaltuberkulose waren 18, 20 und 35 Jahre alt. Die Invagination trat beide Male im 2. Jahrzehnt auf. Wir haben also auch bei unseren Fällen das Gesetz, daß das Carcinom vom 4. Jahrzehnt an auftritt, während die Tuberkulose das 2. und 3. Jahrzehnt betrifft. Die operative Mortalität der Fälle betrug 0%. Die Carcinome sind im Laufe der nachfolgenden Beobachtungszeit alle gestorben. Je einer starb nach 2 Wochen bzw. 2 Monaten an Kachexie. Beide Fälle waren schon vor der Operation sehr ausgeblutet. Ein weiterer Fall starb 1 Jahr nach der Operation an Pneumonie, der 4. nach 3 Jahren an Metastasen und der 5. endlich nach 7 Jahren an einem Spätrezidiv.

Die Operationen der Cöcaltuberkulosen liegen bei 2 Fällen 6 Jahre zurück. Sie befinden sich heute gesund. Eine Tuberkulose ist seit 1 Jahr operiert und bis jetzt bedeutend gebessert. Von den Invaginationen starb 1 Fall an Grippe, der andere ist seit 3 Jahren geheilt.

Die Methoden, nach welchen operiert wurde, waren folgende: 3 mal habe ich Ileotransversostomie End zu End ausgeführt, der Erfolg war ideal. Mit Kotfisteln gingen einher 1 Ileotransversostomie Seit zu Seit. 3 Ileo-Colon-ascendens-Anastomosen End-zu-End heilten aus. 2 davon hatten anfangs Kotfisteln. Mit zweizeitiger Methode wurden 2 Fälle operiert. Einer mit bilateraler Ausschaltung nach Hochenegg, der andere mit Transverso-Ileostomie und Anlegung einer Doppelfistel unter Ausschaltung des gesamten Colon ascendens und halben Transversums. Der letzte Fall ist nach sekundärer Exstirpation des ausgeschalteten Darmstückes geheilt.



Ein Wort über die Röntgendiagnostik. Hier gilt vor allem die Mahnung, daß aus einer einzelnen Photographie keine Diagnose gestellt werden darf. Die Aufnahmen des Dickdarms zeigen uns ja nur Füllungsphasen. Man kann höchstens aus dem Vergleich mehrerer solcher Kontrollaufnahmen Schlüsse ziehen.

Außerordentlich wichtig ist, daß man nicht bloß eine Kontrastmahlzeit, sondern auch einen Kontrasteinlauf verabreicht. Hänisch fordert vor allem die Beobachtung des Kontrasteinlaufs unter dem Schirm. Eine durch diese Untersuchungstechnik erst bekannt gewordene Tatsache ist wichtig. Man sieht nämlich, daß der Kontrastbrei durch stenosierte und geschwürige Bezirke hindurchpassiert, um sich dann vor und hinter den erkrankten Partien anzusammeln. Es kommt dieses Verhalten sowohl bei Ulcerationen als auch bei indurativen Prozessen vor. Man erklärt diese Tatsache durch eine Hypermotilität des erkrankten Darmabschnittes. Bei den großen Dickdarmtumoren können wir jedoch schwerlich Hypermotilität der erkrankten Darmpartie annehmen. Es mag hier wohl mehr das Fehlen des Muskeltonus der Darmwand daran schuld sein, daß dem Kontrastbrei an dieser Stelle kein Halt geboten wird.

Man darf nicht außer acht lassen, daß der Kontrastbrei weit höher aufgehalten werden kann, als der Stenose entspricht, weil angestaute Kotmassen vor der erkrankten Stelle liegen können. Das Verstreichen des haustralen Schattens, scheckige, marmorierte streifenförmige Schattenzeichnung, begleiten oft die ulcerativ veränderte Darmpartie.

Stierlin fordert für die Cöcaltuberkulose folgende Röntgensymptome: groben Schattenausfall, persistierende dünne Darmschatten, Konturierung, Streifung, Marmorierung.

Die Röntgenbilder der operierten Fälle ergeben nun, wie oben schon erwähnt, die merkwürdige Tatsache, daß selbst bei der End-zu-End-Vereinigung sehr bald sich ein cöcumartiger Blindsack bildet, in einem Falle schon ein viertel Jahr nach der Operation; dabei ist das Colon transversum von der Mitte aus bis in die rechte Flexurgegend hinausgewachsen. Ja, noch mehr, ein anderer Fall zeigt, daß sich eine richtige Flexura hepatica wieder gebildet hat.

Gerade diese Röntgenbilder [1]) beweisen, daß es nicht nötig ist, zu gunsten der Wiederherstellung eines Coecums einen Blindsack zu schaffen, da ein solcher sich ja bei der Vereinigung von End zu End von selbst bildet. Sie zeigen ferner, daß ein solcher Blindsack gerade durch seine Verlängerung unter einem großen Druck stehen muß und der Speisebrei eben auch retrograd wandert. Aus beiden Gründen ist die End-zu-End-Vereinigung zu empfehlen.

[1]) Vgl. Zentralbl. f. Chirurg. 1921: Regeneration des Colon.



# Über den Weg zur Hypophysis durch die Keilbeinhöhle.

Von

Prof. **W. Mintz,** z. Zt. in Riga,

fr. Dir. d. chir. Hosp.-Klinik u. d. Inst. f. oper. Chir. u. topogr. Anat. d. II. Universität zu Moskau.

Mit 12 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 4. September 1921.)*

Der letzte von vier operierten Hypophysentumoren veranlaßt mich zu den nachstehenden Erörterungen. Die ersten drei seien nur flüchtig für sammelstatistische Zwecke erwähnt, da die Krankengeschichten, den regelmäßig guten Erfolg ausgenommen, wenig Lesenswertes enthalten.

Fall 1. (Op. 1913.) 20jähr. Mann. Sinkendes Sehvermögen, bitemporale Hemianopsie. Typus adiposogenitalis, Fehlen der Schamhaare, kein Geschlechtsleben. Radiographisch: verbreiterter, leicht vertiefter Türkensattel. Unter Nasenaufklappung transsphenoidal operiert. Sukzessive Eröffnung der vorderen und der hinteren KHW.[1]), teilweise Auslöffelung des Tumors (mikr. Adenom.). Guter Erfolg quoad visum. Universitätsstudium ermöglicht.

Fall 2. (Op. 1916.) 36jähr. Mann. Sinkendes Sehvermögen, bitemporale Hemianopsie. Ausgesprochene Akromegalie. Radiographisch: Verbreiterung und Vertiefung des Türkensattels, Zerstörung der hinteren Keilbeinfortsätze. Transsphenoidales Vorgehen nach Nasenaufklappung. Eröffnung der vorderen KHW., die hintere ist zerstört. Auslöffelung des zerfließlichen Tumors (mikr. Adenom.). Erhebliche Besserung des Sehvermögens. Akromegalie nimmt zusehends ab, Besserung nach einem Jahr stationär.

Fall 3. (Op. 1918.) 45jähr. Frau. Heftige Kopfschmerzen. Progressive Gesichtsfeldeinengung, bitemporale Hemianopsie. Typische zunehmende Akromegalie. Radiographisch: Sellare Vertiefung haselnußgroß. Transsphenoidale Operation nach Nasenaufklappung. Nach sukzessiver Eröffnung der vorderen und der hinteren KHW. werden Tumormassen von rahmartiger Konsistenz ausgelöffelt. Rapides Schwinden der akromegalischen Erscheinungen. Erhebliche Besserung des Sehvermögens.

In technischer Hinsicht sei erwähnt, daß ich schon in Fall 2 und 3 die Kopfhängelage durch die viel bequemere sitzende Stellung ersetzt hatte, wobei Novoc. Supraren. Blutleere und künstliche Beleuchtung eine tadellose Übersichtlichkeit der KH. ermöglichte.

Die Opferung des inneren Nasenhöhlenaufbaues beschränkte ich auf das Allernotwendigste. Zwecks Aufklappung der Nase wurde das Septum nicht senkrecht, sondern mit nach hinten zungenförmig ausladenden Lappenschnitt durchtrennt. Ferner wurde beim Vordringen zur KH. nur die obere Hälfte des Septum, unter Erhaltung der Choanenkonturen, weggekniffen. Man sieht am Sagittal-

[1]) Abkürzungen: Keilbeinhöhle = KH.; KHwand = KHW.



schnitt (Abb. 1) durch den Schädel, daß dem Niveau der KH. die obere Hälfte ($a$) des Septum entspricht, und zwar vor allem die Lamina perpendicularis und ein kleiner Teil des Vomer. Ein Herabfließen von Blut nach dem Larynx kann durch kleinste Tupfer verhindert werden, wobei noch die praktisch vollkommene Blutleere durch Suprarenin-tamponade mithilft.

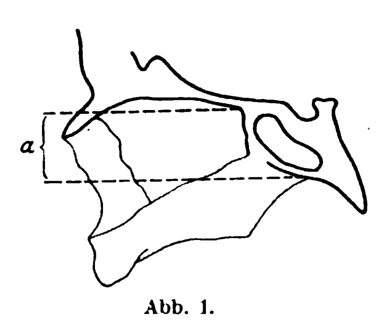


Abb. 1.

Den Weg zur vorderen KHW. weist die weiße Knorpelknochenlinie der stehenbleibenden unteren Septumhälfte. Außerdem versichert uns in jedem Moment ein vergleichender Blick auf den Margo infraorbitalis, daß wir im richtigen Niveau arbeiten. Eine diesbezügliche Durchsicht von einer Reihe von Schädeln zeigte, daß der Margo infraorbitalis dem Niveau des Bodens der KH. entspricht.

Fall 4. (Op. 1919.) 41 jähr. Mann. Ausgesprochene, seit 15 Jahren bestehende Akromegalie. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung für alle Farben. Geschwächtes Sehvermögen. Radiographisch: Türkensattel leicht vertieft, hintere Keilbeinfortsätze zerstört.

Blutleere Aufklappung der Nase nach vorangegangener Novocain-Suprarenin-Umspritzung. Die oberen Nasenpartien werden mit Novocain-Suprarenin-Lösung tamponiert und die obere Hälfte des vorher mit der gleichen Lösung infiltrierten Septum, soweit möglich, weggekniffen. Nach Entfernung der Novocain-Suprarenin-Tamponade wird alsdann der obere Rest des Septum mit den Siebbeinzellen entfernt, worauf die vordere KHW bei künstlicher Beleuchtung klar zu übersehen ist. Eröffnung der KH. und Erweiterung des Loches mit der Hajekschen Stanze. Keine Zwischenwand. Ich konnte den klinischen Zuhörern deutlich die KH. und die anämische Schleimhautauskleidung demonstrieren. Die KH. nahm die Zeigefingerkuppe bequem auf. Die hintere etwas schräg nach oben und vorne verlaufende KHW. war als Ganzes nicht vorgewölbt. Jedoch rechts am Übergange in die seitliche KHW. war sie von einem schräg von unten außen nach oben zur Mittellinie verlaufenden $^1/_2$ cm breiten Wall eingenommen.

War bei einer so geräumigen KH. ein weiteres Vordringen ratsam? — Offenbar lag jene Abart von Hypophysentumor vor, bei welcher derselbe parallel der Hirnbasis wächst, ohne die sellare Wand der vorderen KHW. entgegenzudrängen. Wenn ich trotzdem weiter vordrang, so geschah es in der Hoffnung, einem Tumor von zerfließlicher Konsistenz wie in den drei ersten Fällen zu begegnen.

Nach dem Radiogramm entsprach die Sella dem hinteren oberen Winkel der KH. Hier setzte ich unter Kontrolle des Auges genau in der Mittellinie zur Eröffnung der Sella an, indem ich ein Knochenplättchen von $^1/_2$ zu $^1/_2$ cm herausschlug. Nach Incision der sich vorwölbenden Dura mater zeigte sich Liquor, jedoch keine Geschwulstmassen. — Nun brach ich mit stumpfem Löffelchen nach rechts gegen den oben beschriebenen Wall ein kleines Knochenplättchen, etwa $^1/_4$ cm, weit weg, worauf mir beim dritten Splitter unter starkem Zischen ein dicker arterieller Blutstrom entgegenquoll. Die Blutung stand sofort auf Einführen eines kleinen Tupfers und Kompression mit dem Zeigefinger. — Es war klar, daß die A. carotis durch den scharfen Splitter angerissen worden war. Ich unterbrach den Eingriff, tamponierte die KHW. fest mit Jofodormgaze und nähte die Nase wieder an.

Nach zwei Wochen eines reaktionslosen Verlaufes löste ich in leichtem $ChCl_3$-Rausch die Nase ab. Bei dieser Gelegenheit konnte ich mich davon überzeugen, daß die Defekte im Naseninnern von Schleimhaut überkleidet waren. Nach Ent-



fernung der Tampons aus der KH. wiederholte sich die Blutung, ich mußte abermals tamponieren und die Nase wieder annähen.

Nach weiteren fünf Wochen, also sieben Wochen nach der Verletzung der Carotis, wurden nach Ablösung der Nase die unzersetzten Jodoformtampons entfernt. Die Blutung stand. Ich wartete zehn Minuten, dann tamponierte ich die KH. nochmals für eine weitere Woche und nähte die Nase an.

Für den Fall einer Blutung hatte ich mir plastische Stentsmasse zurechtgelegt, mit welcher ich im Notfall die KH., wenn auch widerwillig (Schleimhaut!) zu plombieren gedachte. Die KH.-Schleimhaut war unter der siebenwöchentlichen Tamponade hypertrophiert und sah körnig geschwollen aus.

Ich habe Pat. $^{3}/_{4}$ Jahr später wiedergesehen und war überrascht, einen auffallenden Rückgang der Akromegalie feststellen zu können. Sollte vielleicht der andauernde Druck resp. die Jodoformwirkung sekretionshemmend gewirkt haben?

Die Möglichkeit, bei aller Vorsicht und visueller Kontrolle dennoch die A. carotis zu verletzen, veranlaßte mich, der Anatomie der KH. in der Literatur und an Leichenpräparaten nachzugehen. Neben dem Untersuchungsmaterial aus meinem Institut für Top. Anatomie standen mir ganz vortreffliche Präparate von Herrn Prof. Swerjeffski (Moskau) zur Verfügung.

Die KH. kann fehlen; nach Miloslawski (cf. Rjesanoff, Chirurgia 1911) dreimal in 140 Fällen. Rudimentär angelegte KH. weichen meist von der Mittellinie ab und sind meist von der Carotis durch eine dünne Wand getrennt. Rjesanoff macht bei dieser Gelegenheit auf die in solchen Fällen nicht zu vermeidende Verletzung der Carotis bei transsphenoidalem Vorgehen aufmerksam.

Von den KH.-Wänden heißt es:

Die hintere Wand bildet der Clivus Blumenbachii. Meist ist sie dick, denn eine mittelgroße KH. erstreckt sich gewöhnlich nicht weiter als eine durch die Mitte der Sella gelegte Frontalebene (gelegentlich trifft man auf KH. von 8 cm Querdurchmesser, welche bis auf 1 cm an das Foramen occipitale heranreichen.

Die obere Wand bildet die Sella als gewöhnlich recht dünne Knochenplatte.

Die untere Wand entspricht dem Pharynxgewölbe.

Die mittlere Wand wird durch die meist seitlich abgewichene Zwischenwand gebildet.

Die Seitenwände grenzen an die Carotis und den Plexus cavernosus.

An der Vorderwand unterscheidet man einen mittleren nach der Nasenhöhle schauenden Teil und zwei seitliche Partien, welche sich den Siebbeinlabyrinthen anlagern.

Eine recht genaue Beschreibung des Verlaufes der A. carotis entnehme ich dem Lehrbuch von Rauber. Für unseren Fall kommen die 3., 4. und evtl. die 5. Krümmung in Frage. Die 3. liegt im Canalis caroticus, die 4. in der Carotisrinne auf der seitlichen KH., die 5. ebendaselbst mit nach vorne gerichteter Konvexität.

Auf Sagittalschnitten sind nun in den landläufigen Atlanten die Konturen der KH.-Wände äußerst verschiedenartig wiedergegeben. Eine Einteilung in die oben genannten Wände erweist sich als nicht genau. So kann man z. B. bei Spalteholz sehen, daß neben der Unregelmäßigkeit der KH.-Konturen unter Umständen mit einer Wandpartie zu rechnen ist, welche als schräg von oben nach unten hinten verlaufender Abschnitt sich zwischen obere und hintere Wand einschaltet.

Ähnliches zeigt Abb. 54 bei Heitzmann. Bei Sappey, Cunningham, Rauber sehen wir Abbildungen, auf welchen die Sella in gar keiner Beziehung zur oberen KHW. steht und wo dieselbe sich occipitalwärts von der hinteren Wand befindet, und ferner bei Braune ein Beispiel, wo auch die Beziehungen

zur hinteren Wand durch ungenügende Pneumatisierung des Knochens äußerst geringfügige sind.

Eine Reihe schematisierter Abbildungen (2—12), teils der Literatur, teils eigenen Präparaten entnommen, möge das Variantenspiel illustrieren. Man sieht, wie verschieden der Türkensattel zur KH. gelegen sein kann. Immerhin herrschen drei Typen vor:

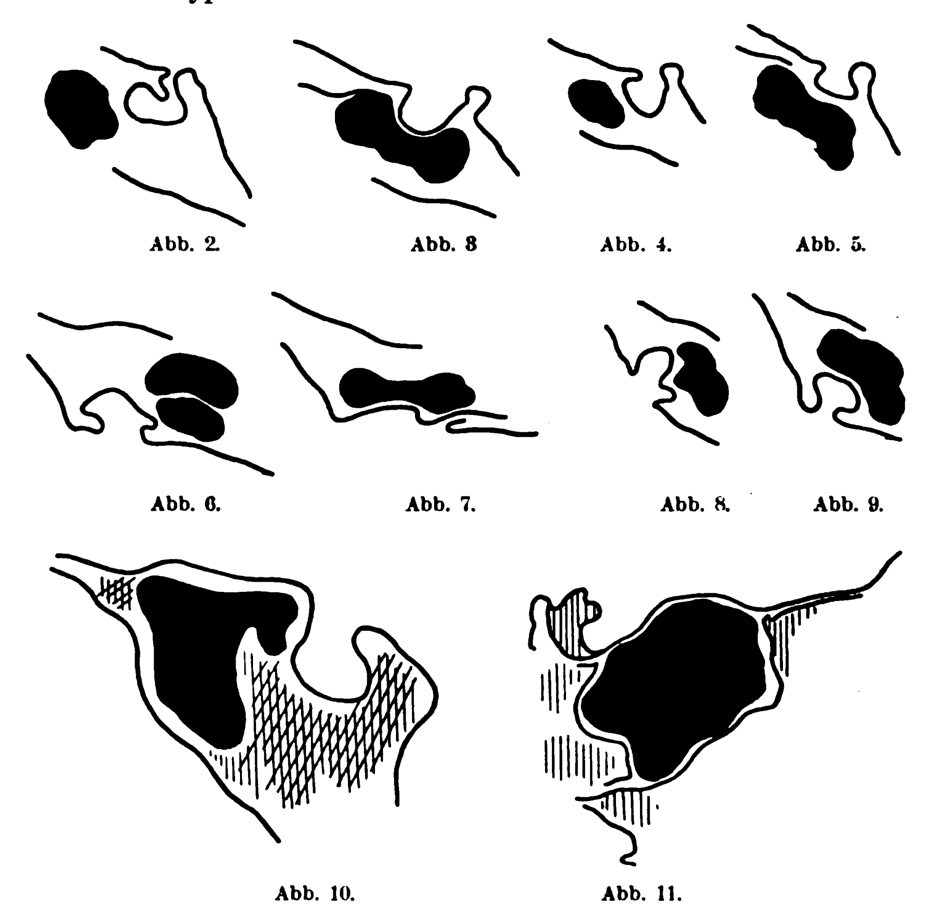


Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5.

Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9.

Abb. 10. Abb. 11.

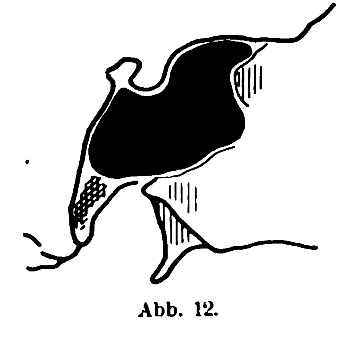


Abb. 12.

1. der Sattel liegt entsprechend der oberen Wand,

2. der Sattel liegt entsprechend dem obengenannten schrägen Schaltstück zwischen oberer und hinterer Wand,

3. hinter der hinteren Wand,

wobei eine jede von ihnen mehr oder weniger vorgewölbt sein kann. Für den Operateur sind, bei den engen Verhältnissen, diese Details von einiger Wichtigkeit.

Ich finde bei Rjesanoff eine Angabe, daß in 30 Fällen der Sattel 14 mal als Ganzes über der KH. lag, 16 mal aber nur teilweise zu derselben in Beziehung trat und zwar sechsmal nur zu einer KH.-Hälfte. Miloslawski fand, daß an 52 Schädeln, in mehr als der Hälfte, die Beziehungen der Sella zur KH. sich auf Millimeter resp. Bruchteilen derselben beschränkten.

Lassen sich nun, nach eröffneter KH., Schlüsse über die gegenseitigen Beziehungen von Sella und KH.-Wänden zueinander ziehen? Bis zu einem gewissen Grade kann uns das schräge Schaltstück dabei behilflich sein, jedoch können sich hinter Vorwölbungen anormale Lagerungen der Carotis verstecken, welche zu vermuten aber nicht zu raten sind.

Hier muß auch die Radiographie versagen.

Das normale bitemporale Radiogramm zeigt die vordere KHW. als zarte Kontur, die obere Wand erscheint leicht durch die Sella vorgestülpt. Man kann sich einigermaßen über die Dicke der Wände orientieren, kann aber nicht sagen, welcher KH.-Hälfte dieser oder jene Kontur angehört, da sie sich bei der Projektion überlagern.

Es wird mitunter schwer halten, die KH. gegenüber einer occipitalwärts verlagerten Siebbeinzelle zu differenzieren, welche zwischen KH. und Schädelbasis eingelagert ist. Solche Fälle bilden Onodi (1911: Die Eröffnung d. Schädelhöhle usw. von den Nebenhöhlen der Nase aus), ferner Rjesanoff ab. Ich besitze ein ähnliches Präparat.

Man wird auch nicht immer am Radiogramm sagen können, daß man sicher die obere KH. und nicht etwa den Schatten einer Rippe der Seitenwand vor sich hat.

Die Anwesenheit eines Hypophysentumors kann die Deutung des Radiogramms erschweren. Man wird wohl sehen können, daß die Sella verbreitert, die hinteren Proc. clinoidei zerstört sind. Es wird aber nicht immer sicher sein, ob die Aufhellung der KH. oder dem Tumor entspricht. Die Durchlässigkeit für Strahlen kann die gleiche sein und ich kann an eigenen Radiogrammen erhärten, daß bei Ausfüllung der KH. mit Hypophysentumoren Konturen und Schatten zu sehen sind, welche durch Projektion der Seitenwände resp. von Kalkablagerungen bedingt sein mögen und als solche die Lage der hinteren KHW. vortäuschen.

Schon unter normalen Verhältnissen können Nerven und Gefäße die Knochenwände der KH. zu Halbkanälen vorwölben. Die Sehnerven können in geschlossenen Knochenkanälen durch die KH. verlaufen. Die gleiche Neigung, nach der KH. sich vorzuwölben, hat auch die Carotis derart, daß es zur Knochenusur kommt, wie es an einem meiner Präparate der Fall war.

Wichtig ist für den Operierenden die richtige Einschätzung einer Vorwölbung, wie sie in dem von mir operierten Falle vorhanden war. Wichtig vor allem ist die Lage der 4. und 5. Krümmung der Carotis.

Die 4. Krümmung liegt normalerweise in der Rinne der Seitenwand der KH., die 5. liegt ebendaselbst und ist mit ihrer Konvexität dem Türkensattel zugekehrt, etwas unterhalb des Proc. clinoideus und des Sehnerven.

An Abbildungen von Onodi kann man deutlich sehen, wie sehr sich die Lage der Carotis zur Keilbeinhöhle in Abhängigkeit von deren Größe ändert. Ich glaube, daß als konstant die Lage der Nerven und Gefäße anzunehmen ist, welche wohl beständigeren topographischen Gesetzen unterworfen sind als die Pneumatisation der Knochen, welche verschiedenen Zufälligkeiten abzuhängen scheint.

Allerdings begegnet man auch Präparaten, wo man eine Anomalie der Lage und auch der Intensität der Biegung der genannten Carotisabschnitte zugeben muß. Ich hatte ein Präparat zu meiner Verfügung, wo die vertikale 4. Krümmung fast horizontal lag, ferner ein Präparat, wo die 5. Krümmung den Weg von vorn zur Hypophyse versperrte.

Ich sah ferner die 4. Krümmung den Übergang der hinteren und die seitliche KHW. bis zur vollkommenen Usur vorwölben und schließlich eine Vorstülpung der Wand der stark entwickelten hinteren Siebbeinzelle durch die 5. Krümmung.

In dem letztgenannten Falle kann die sonst unschuldige Auslöffelung der Siebbeinzellen zur Katastrophe führen. Dergleichen unheilschwere Anomalien kann der Operierende nicht ahnen.

Eine KH.-wärts wachsende Geschwulst schiebt die Gefäße beiseite, kommt dem Operierenden entgegen, so daß bei elementarer Vorsicht wohl keine Gefahr droht.

Stößt er jedoch auf eine leere geräumige KH. wie in meinem vierten Falle, dann kann das Suchen und Eröffnen der sellaren KHW. bei aller Vorsicht folgenschwer werden. — In den veröffentlichten Krankengeschichten ist gewöhnlich wenig über die Größe der KH. gesagt. Sollte es vielleicht richtig sein, bei großer KH., welche auf ein extrasellares der Schädelbasis entlang gerichtetes Wachstum der Geschwulst hinweist, und bei verdächtigen Vorwölbungen wie in meinem Falle, den weiteren Gang der Operation zu unterbrechen?

Vor allem muß man die KH. deutlich übersehen können. Das gestattet ein Vorgehen, wie es in Fall 4 angewandt wurde.

Über den Grad der notwendigen Übersichtlichkeit bei dem endonasalen Vorgehen nach Hirsch fehlt mir die Erfahrung.

---



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena [Direktor: Professor Dr. Guleke].)

# Die Zähnelung der großen Kurvatur des Magens im Röntgenbild.

Von

Dr. Hans Smidt,
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 29. Oktober 1921.)*

Die Zähnelung der großen Kurvatur des Magens — oder, wie Groedel wohl richtiger sagt, der linken Seitenkontur der Magensilhouette — hat in letzter Zeit das Interesse der Röntgenologen mehr in Anspruch genommen. Schon Groedel hatte in seiner „Röntgendiagnostik" dieser Erscheinung eine ausführliche Besprechung gewidmet und deutete sie als arhythmische oberflächliche Wellenbewegung, ohne ihr aber eine diagnostische Bedeutung beizulegen. Schütze, von dem die Bezeichnung „Zähnelung" stammt, hat dann die Aufmerksamkeit der Röntgenologen auf diese Erscheinung gelenkt, in dem er in ihr ein neues Ulcussymptom erblickte.

Seit $^5/_4$ Jahren habe ich der Zähnelung der großen Kurvatur bei unserem umfangreichen Magenmaterial besondere Beachtung geschenkt, um in Anbetracht der entstandenen Kontroversen eine Stellung zu dieser Frage zu erlangen. Daß das chirurgische Material hierzu besonders geeignet ist, da es die Möglichkeit der autoptischen Klärung jedes einzelnen Falles gestattet, braucht nicht besonders betont zu werden.

Unterdessen ist aus der de Quervainschen Klinik von Stoccada die Frage der Zähnelung einer Betrachtung in anatomischer und klinischer Hinsicht unterzogen worden, auf deren Ergebnisse ich noch später zurückkommen werde.

Was haben wir unter Zähnelung der großen Kurvatur zu verstehen? Schütze bezeichnet damit „ein in verschiedenem Grade auftretendes, mehr oder weniger tief einschneidendes, nicht ganz regelmäßig in seiner Aufeinanderfolge sich darstellendes, aus zahlreichen kleinen Zackenbildungen bestehendes Aussehen der Seitenkontur der großen Kurvatur". Er sieht in ihr den Ausdruck kleiner spastisch-hypertonischer Einziehungen entlang dem Verlauf der großen Kurvatur und lehnt sie





als Zeichen kleinschlägiger, nicht fortschreitender Peristaltik im Sinne Groedels oder als Ausdruck perigastrischer Verwachsungen ab. Groedel hingegen wendet sich gegen die Deutung als Zeichen eines hypertonischen Zustandes und negiert auch die Zähnelung als Ulcussymptom, da er sie bei fast allen Erkrankungen des Magens und seiner Umgebung fand.

Auch von anderer Seite ist die Zähnelung beschrieben worden, ohne daß ihr jedoch besondere Bedeutung beigelegt worden wäre.

Um der Frage, wie entsteht die Zähnelung, näherzukommen, hat Stoccada am anatomischen Präparat die Faltenbildung der Magenwand studiert. Er konnte zeigen, daß jede Kontraktion der Muskelschicht zu einer Faltenbildung führen muß, da die Mucosa nicht die Fähigkeit der Kontraktion besitzt. Weiter demonstrierte er, daß durch Kontraktion der Ringmuskelschicht Längsfalten entstehen, durch Kontraktion der Längsmuskulatur Querfalten. Durch Kombination beider erhalten wir netzförmige Faltenbildungen. Die Querfalten würden dann der Zähnelung der großen Kurvatur entsprechen. Als Grund dafür, daß man nicht bei jeder Aufnahme Zähnelung antrifft, nimmt Stoccada an, daß die gebräuchliche Menge des Kontrastbreies den Magen so stark ausdehnt, daß eine Faltenbildung erst am halbentleerten Magen möglich wird. Dann sah er sie auch am besten. Endlich kommt er auf Grund seines Plattenmaterials zur Ansicht, daß die Zähnelung „kein Geschwürszeichen im engeren Sinne“ ist.

Wenn ich es nun unternehme, unsere Erfahrungen über die Zähnelung der großen Kurvatur mitzuteilen, so geschieht dies, einmal weil mir ein eigens in diesem Sinne beobachtetes großes Platten- und Durchleuchtungsmaterial zur Verfügung steht, und andererseits, weil mir schien, daß noch manche Einzelheiten, und besonders die These Schützes vom Ausdruck der hypertonischen Genese einer Klärung bedürfen.

Das von mir untersuchte Material umfaßt 351 Fälle der hiesigen Chirurgischen Klinik, bei dem, wie ich betonen möchte, besonders auf das Phänomen der Zähnelung geachtet wurde. In jedem Falle wurde ein Vermerk über Auftreten und Verhalten ins Untersuchungsprotokoll eingetragen. Die Fälle erstrecken sich über einen Zeitraum von $^5/_4$ Jahren und sind röntgenologisch fast ausschließlich von mir selbst untersucht worden. Die Untersuchung bestand in Durchleuchtung während und nach der Breiaufnahme sowie während der Entleerungszeit. Plattenaufnahmen wurden nach vollendeter Füllung der Mägen in jedem Falle angefertigt. Als Kontrastbrei fand eine Aufschwemmung von 60 g Bariumsulfat in 200 g Grießbrei Verwendung. Die Durchleuchtungen wurden in verschiedenen Durchmessungen ausgeführt.

In einem großen Teil der Fälle, in 262 der insgesamt untersuchten, liegt eine autoptische Klärung der Diagnose durch die Laparotomie vor, worauf im Interesse der objektiven Kritik naturgemäß großer Wert zu legen ist. Auch verfüge ich über eine Zahl von Magenfällen, die weder klinisch noch röntgenologisch einen pathologischen Befund darboten. Bei diesen fehlt allerdings meistenteils, soweit nicht aus anderen Gründen zur Laparotomie geschritten wurde, die operative Kontrolle.

Des weiteren konnte ich noch 82 röntgenologische Nachuntersuchungsbefunde operierter Magenpatienten, bei denen Resektionen nach den verschiedensten Methoden, Gastroenterostomien mit oder ohne Pylorusausschaltung ausgeführt worden waren, in den Bereich der Betrachtungen einbeziehen. Gerade diese Fälle bieten uns ein recht wertvolles und interessantes Material zur Frage der Zähnelung an der großen Kurvatur, zwar weniger in diagnostischer als in anatomischer Hinsicht.

Die erste Sichtung des Materials betraf die Einreihung der einzelnen Fälle nach Krankheitsarten. Schon hierbei mußte sich ergeben, ob bei der einen oder anderen Erkrankung das Symptom sich besonders häufig zeigte, so häufig vielleicht, daß es als pathognomonisch anzusehen war. Die einfache statistische Betrachtung des Materials konnte dabei schon zu einem gewissen Ziele führen.

Die Erscheinung der Zähnelung fand sich natürlich in einem Bruchteil der Fälle sowohl auf der Platte als auch bei der Durchleuchtung. Diese Fälle wurden ausgesondert und bei der Betrachtung einfach registriert. Erstaunt war ich, bei der Zusammenstellung des Materials diese gegenseitige Kontrolle von Platte und Schirmbild beim gleichen Magen nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen zu finden. Hierin glaube ich einen Beweis für die Flüchtigkeit der Erscheinung sehen zu müssen. Fand ich doch nur 16 mal diese Übereinstimmung von Platte und Durchleuchtungsbefund bei insgesamt 114 Fällen mit festgestellter Zähnelung, also nur in etwa dem siebenten Teil der in Betracht kommenden Fälle. Was die Verhältnisse des positiven Befundes der Zähnelung auf Aufnahmen und im Durchleuchtungsbefund anbelangt, so ist es im ganzen ziemlich gleich. Der Feststellung der Zähnelung am Plattenmaterial in 62 Fällen stehen 68 gleiche Befunde bei der Untersuchung vor dem Schirm gegenüber, was unter Berücksichtigung der 16 Doppelbefunde der erwähnten Gesamtzahl von 114 entspricht. Diese Zahl bildet etwa ein Drittel der Gesamtzahl des Materials (351). Eine autoptische Bestätigung der Diagnose liegt bei 99 dieser Mägen mit vorhandener Zähnelung vor.

Diese Zahlen, die die Gesamtheit des Materials, ohne Sichtung nach Krankheiten, angeben, entsprechen ungefähr den Befunden Stoccadas. Er erhebt 32 positive Zähnelungsbefunde nur am Platten-

material bei einem Gesamtmaterial von 175 Fällen, also bei etwa einem Fünftel bis einem Sechstel seines Materials. Wir haben auf 351 Fälle insgesamt 62 mit Zähnelung zu verzeichnen, was etwa dem gleichen Prozentsatz entsprechen würde.

Auf das Auftreten und Verhalten des Zähnelungphänomens bei den einzelnen erwähnten Krankheiten, wie es uns während der Untersuchung entgegentritt, soll nunmehr näher eingegangen werden.

## Ulcus ventriculi.

Bei 101 zur Untersuchung gelangten Fällen von Ulcus ventriculi konnten wir 92 mal eine autoptische Bestätigung unserer Diagnose durch die Operation erlangen. Von diesen hatten 45 bei der röntgenologischen Untersuchung die Erscheinung der Zähnelung gezeigt, während auf die Gesamtzahl der hierher gehörenden Fälle 48 Zähnelungsbefunde kommen. Es wurde hierbei die Zähnelung auf Platten 31 mal, bei Durchleuchtungen hinter dem Schirm 22 mal festgestellt, wobei in 5 Fällen Platte sowie Schirmbild zugleich das Phänomen aufwiesen. Nur die durch die Operation zweifelsfrei klargestellten Fälle sollen als Unterlage meiner Betrachtung dienen, um somit jede Diagnose, in die der geringste Zweifel gesetzt werden könnte, auszuschalten.

Bei den 92 operierten Ulcera ventriculi konstatierten wir also in 45 Fällen bei der Röntgenuntersuchung die Zähnelung der großen Kurvatur, d. h. in ungefähr der Hälfte aller Fälle. Auf den Plattenbildern war sie 29 mal, bei der Untersuchung hinter dem Schirm 21 mal zu sehen. 5 mal zeigte sie sich beide Male.

Wie verteilten sich nun im einzelnen die positiven Befunde der Lokalisation des Geschwürs nach? 31 mal lagen Ulcera der kleinen Kurvatur, 14 mal solche des antralen Magenteils bzw. pylorusnahe Ulcera vor. Erwähnt sei noch, daß in 11 Fällen ein spastischer Sanduhrmagen bestand.

Um eine Übersicht über die einzelnen Phasen der röntgenologischen Untersuchungen, in deren Verlauf die Zähnelung auftritt, zu gewinnen, sollen zunächst die Erscheinungen, die uns bei der Durchleuchtung entgegentreten, eine besondere Betrachtung erfahren. Während der Füllung bzw. Entfaltung des Magens finden wir kaum eine einwandfreie Zähnelung. Vielmehr tritt während dieser Phase häufig bei langsam fortschreitender Entfaltung des Magensackes eine deutliche Längsstreifung in der oberen Hälfte des absteigenden Magenteiles auf. Erst nach vollendeter Füllung, wenn evtl. am Korpus schon peristaltische Bewegungen einsetzen, und vollends, wenn die Antrumtätigkeit mit dem Auswerfen der ersten Breimengen ins Duodenum beginnt, zeigt sich dann oft mit einem Schlage im oberen Drittel oder in der oberen Hälfte des linken Schattenumrisses eine mehr oder weniger deutliche



Zähnelung. Sie trägt jedoch einen ausgesprochen flüchtigen Charakter, bleibt oft nur für Bruchteile einer Minute bestehen, um dann rasch wieder zu verschwinden. Nach kurzer Pause kann sie dann für kürzere oder längere Zeit erneut auftreten. An der kleinen Kurvatur habe ich die Erscheinung nur sehr selten beobachtet, auch sieht man sie bei seitlicher Durchleuchtung hin und wieder an der vorderen Begrenzung des Magensackes, aber auch hier im oberen Drittel der Silhouette. Pylorusfernes und pylorusnahes Ulcus lassen dabei keinen Unterschied erkennen.

Weitgehende, auch auf den Magensack übergreifende Zähnelung der großen Kurvatur tritt erst auf, wenn bereits eine gewisse Ausschüttung in den Dünndarm erfolgt ist, etwa 5—10 Minuten nach kompletter Füllung (s. Abb. 1). Sie ist selten und konnte nur fünfmal bei Durchleuchtungen und dreimal auf Platten gesehen werden. Hingegen scheint die Zähnelung mit Lokalisation im oberen Drittel um diese Zeit häufig einen konstanteren Charakter anzunehmen. Zwölfmal konnte ich an unserem Plattenmaterial zu diesem Zeitpunkt einen derartigen Befund erheben.

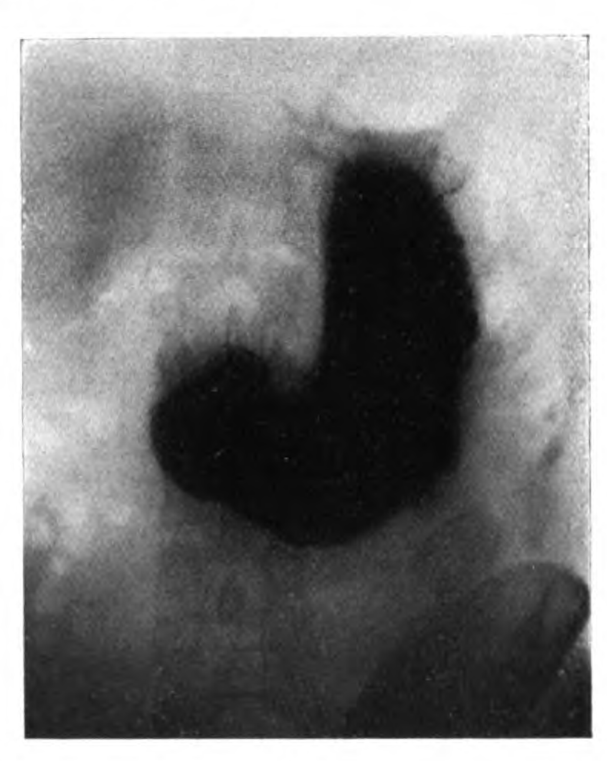


Abb. 1.

Zwei Stunden nach Aufnahme der Kontrastmahlzeit war bei unserer Untersuchungstechnik in der Mehrzahl der Fälle der Magen leer oder wies nur mehr oder weniger große Reste auf, an denen dann Zähnelung nicht mehr zu sehen war. Nur in 2 Fällen, bei denen die Austreibung stark verzögert war, fand sich am etwa halbgefüllten Magen eine geringe Andeutung von Zähnelung.

Am Sanduhrmagen sehen wir häufig schon während der Füllung an der äußeren Begrenzung der Magensilhouette des oberen Sackes eine ausgedehnte Zähnelung auftreten, die sich bis zur Einziehung gegenüber der Ulcusnische erstreckt, diese aber selten überschreitet (s. Abb. 2). Dieses Phänomen läßt sich konstant bei allen Fällen vor dem Schirm oder auf der Platte beobachten. Löst sich der Spasmus



Abb. 2.



Abb. 3.

an der Einziehungsstelle, dann sieht man oft mit einem Schlage eine gut ausgebildete Zähnelung der ganzen großen Kurvatur auftreten, die jedoch bald wieder verschwindet. Es gelang mir einmal, dieses Bild auf der Platte festzuhalten (s. Abb. 3).

Diese Erscheinungen stehen in vollem Einklang mit der Annahme Stoccadas, daß durch Kontraktion der Ringmuskulatur die Längsfaltung, durch Kontraktion der Längsmuskulatur die Querfaltung, d. h. die Zähnelung entsteht. Löst sich die lokale spastische Einziehung aus irgendwelchem Grunde plötzlich, dann kann in diesem Augenblick die Längsmuskelschicht ihre Tätigkeit entfalten. Daher sehen wir nunmehr als Ausdruck hierfür die Zähnelung in ganzer Ausdehnung der Kurvatur auftreten.

### Ulcus duodeni.

Die Zähnelung beim Duodenalulcus unterscheidet sich nicht wesentlich von der beim Ulcus ventriculi. Sie tritt etwa gleich häufig auf. Bei 27 durch Operation geklärten Fällen fand sie sich 15 mal (achtmal auf

Platten und neunmal vor dem Schirm, dabei in 2 Fällen auf Platte und Schirmbild). Wie beim Magenulcus sehen wir sie auch hier zuerst im oberen Drittel der großen Kurvatur dicht unterhalb des Sekretspiegels nach vollendeter Füllung mit Beginn der Peristaltik und der Antrumtätigkeit auftreten. Die gleiche Flüchtigkeit haftet ihr hier ebenso an. Ein Unterschied zwischen maximalsekretorischem und hyperperistaltischem Typ ließ sich nicht feststellen.

Im Gegensatz zum Magenulcus scheint beim Duodenalulcus die Ausdehnung der Zackung über die ganze linke Begrenzungslinie der Magensilhouette häufiger vorzukommen. Konnte ich sie doch hier fünfmal bei Durchleuchtung und viermal auf Platten konstatieren (s. Abb. 4).

Interessant gestaltet sich in Fällen mit gesteigerter Peristaltik das Verhalten der Zähnelung gegenüber peristaltischen Bewegungen. Die Zähnelung bleibt, den großen peristaltischen Wellen gewissermaßen aufgesetzt, stillstehen, während diese darüber gleichmäßig weiterschreiten. Man gewinnt

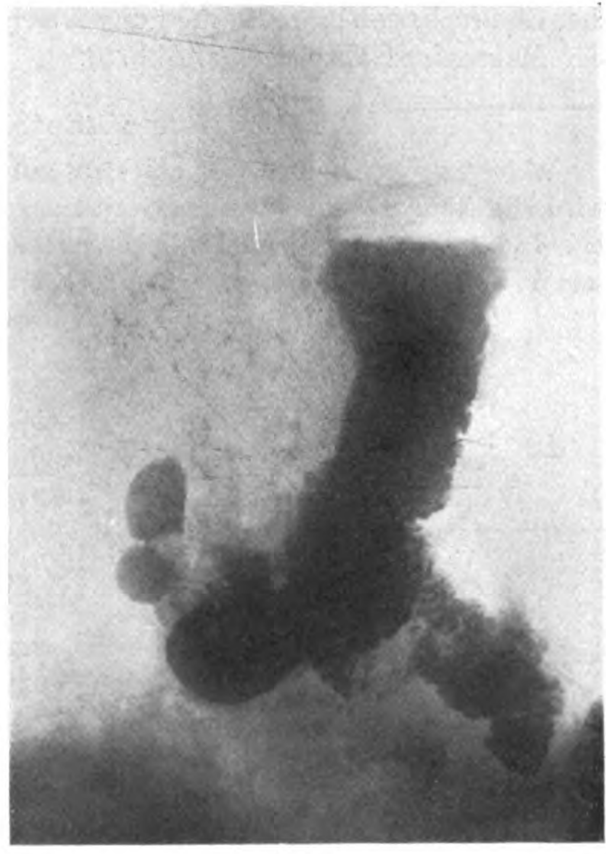


Abb. 4.



Abb. 5.

den Eindruck, daß beide Erscheinungen sich an verschiedenen Schichten der Magenwand abspielen (s. Abb. 5).

## Carcinoma ventriculi.

Weit weniger häufig als bei den gutartigen Geschwürsprozessen wird die Zähnelung beim Magencarcinom beobachtet. Hier fand sich bei 48 operierten Fällen nur zehnmal diese Erscheinung. Zweimal sahen wir sie auf Platten, achtmal bei der Durchleuchtung, einmal auf Bild und vor dem Schirm gleichzeitig.

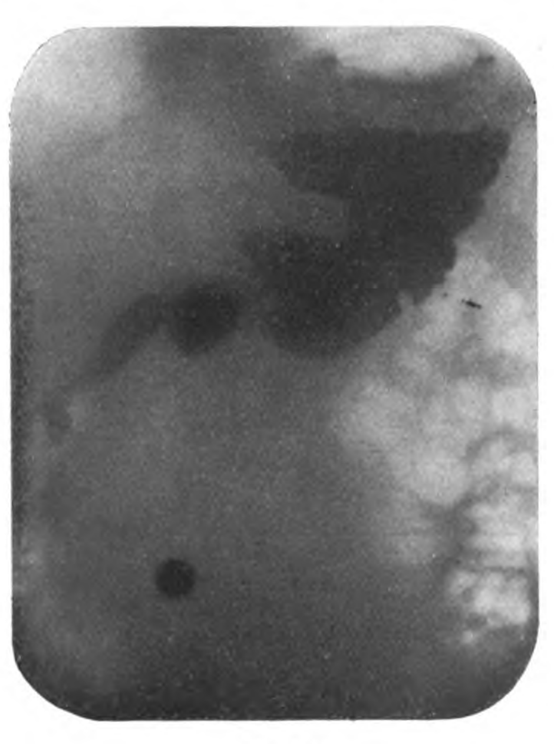


Abb. 6.

Bei den Carcinomen des Pylorusteils findet sich häufig ein Entfaltungsmodus bei der Ingestion, der ohne die bekannte Keilbildung vor sich geht. Die Breibissen gleiten sofort an der kleinen Kurvatur rasch zum caudalen Pol herab. Dann folgt die weitere Füllung des Magenschlauchs vom Boden her. Bei diesem Füllungsmechanismus tritt, im Gegensatz zu den ulcerösen Prozessen, schon während der Füllung des Magens eine, wenn auch wenig ausgedehnte Zähnelung dicht unterhalb des oberen Füllungsspiegels auf. Diese Erscheinung erklärt auch das Überwiegen der Zähnelung bei den Durchleuchtungsbefunden gegenüber den Plattenbefunden. Sie ist vorübergehend und schwindet mit zunehmender Füllung, um häufig mit Beginn der Entleerung erneut aufzutreten (Abb. 6). Allerdings läßt hierbei, wohl als Folge der verlangsamten Entleerung bei Stenosierung des Magenausgangs, das Wiederauftreten oft länger auf sich warten. Es ist aber dann meist weniger flüchtig. Häufiger als sonst sah ich hier gleichzeitig eine Zähnelung der kleinen Kurvatur an korrespondierender Stelle auftreten.

Zwei Stunden nach der Füllung konnte ich fünfmal bei halbentleertem Magen die Zackung der linken Begrenzung konstatieren. Ich finde auch hierin eine Übereinstimmung mit Stoccadas Befunden insofern, als er beim Magencarcinom nach 2 Stunden auf 4 Fälle viermal Zähnelung mehr oder weniger deutlich ausge-



prägt vorfand, während er sie bei der sofortigen Aufnahme nur einmal sah.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß beim Magencarcinom die Zähnelung weit seltener auftritt als bei Geschwüren, daß sie früher sichtbar wird, anscheinend rascher vorübergeht, um später erneut aufzutreten. Sie trägt dann aber einen beständigeren Charakter, so daß sie gegen Ende der Entleerung noch häufiger zu konstatieren ist, was zum Teil durch die verlangsamte Entleerung infolge von Pylorusstenose zu erklären ist.

## Cholelithiasis.

Von 26 operativ bestätigten Fällen von Cholelithiasis zeigten 9 Zähnelung (siebenmal Plattenaufnahmen und fünfmal Durchleuchtungen, wobei dreimal die Zähnelung auf Platte und Schirmbild gleichzeitig zu sehen ist). Es war das Auftreten der Zähnelung somit in wenig mehr als einem Drittel der Fälle zu konstatieren, also etwas seltener als beim Geschwür an Magen oder Duodenum, und ungefähr doppelt so häufig als beim Magencarcinom.

Die Verhältnisse liegen bei der Gallensteinerkrankung ganz ähnlich wie beim Ulcus duodeni und ventriculi. So tritt auch hier die Zähnelung flüchtig an circumscripter Stelle im oberen Teil der Magensilhouette auf, nachdem die Ingestion vollendet ist und die peristaltische Tätigkeit begonnen hat. Erneut tritt sie dann geraume Zeit später an gleicher Stelle auf und bleibt dann etwas länger bestehen. An den kleinen Resten, die als Ausdruck duodenaler Magenmotilität über dem caudalen Pol der Magensilhouette sich nach 2 Stunden noch vorfanden, konnte sie nie beobachtet werden.

Besonders erwähnt sei ein Fall von totalem Gastrospasmus als Folge eines Cholelithiasisanfalles. Hier fand sich eine feinste Zähnelung über die ganze große Kurvatur ausgebreitet. Sie bestand während der ganzen Dauer der spastischen Irritation der Magenwandung und verschwand erst mit Aufhören des Spasmus. Da Peristaltik nicht auftrat, führt uns dieser Fall die Unabhängigkeit der Zähnelung von der Wellenbewegung am Magen besonders deutlich vor und läßt sie gleichzeitig als Folge des Kontraktionszustandes der Wandmuskulatur erscheinen.

Es tritt also bei der Cholelithiasis die Zähnelung der großen Kurvatur wohl etwas seltener auf als bei den Geschwürsprozessen am Magen und Duodenum. Im ganzen ist das Verhalten jedoch ein sehr ähnliches. Besonders hervorstechend erscheint mir das Auftreten der Zähnelung im ganzen Bereich der großen Kurvatur beim totalen Gastrospasmus.

Epigastrische Hernien und adhäsive Prozesse im Abdomen.

Diese Erkrankungen werden in eine Kategorie eingereiht, weil sie ganz ähnliche Verhältnisse darbieten.

Von 43 hierher gehörigen Fällen fanden 38 durch Operation eine autoptische Bestätigung der Diagnose. Siebzehnmal war bei der Röntgenuntersuchung Zähnelung konstatiert worden (6 Platten-, 15 Durchleuchtungsbefunde, 4 doppelt erhobene Befunde), also in etwa der Hälfte der Fälle. Die Zähnelung gleicht in ihrem Auftreten hierbei fast völlig dem beim Magenulcus, so daß eine besondere Besprechung nichts Neues zu erwähnen hätte.

Herabsetzung des Tonuszustandes und Gastroptosen.

Zur Beobachtung kamen 44 Fälle, von denen 21 operiert wurden. Auffallend ist hierbei die seltene Konstatierung der Zähnelung. Insgesamt wurde sie nur fünfmal beobachtet (dreimal auf Platte, zweimal bei der Durchleuchtung). Sie war also nur in einem Zehntel der Fälle vorhanden.

Bei diesen pathologischen Zuständen tritt uns im Gegensatz zur Zähnelung die Längsstreifung in selten schöner Weise entgegen, besonders da, wo gleichzeitig eine Ektasie vorhanden ist. Hier sieht man häufig vom Beginn der Entfaltung an die breiten Längsfalten im oberen Drittel des Magenfeldes herabziehen, und jeder zum Magensack herabgleitende Bissen läßt diese Erscheinung von neuem schön hervortreten. Es sei hier darauf hingewiesen, daß ich die im Bereiche der Längsstreifung oft sichtbare seitliche Zähnelung, die teilweise, in Kombination mit jener, netzförmige Felderung erkennen läßt, hier nicht als Zähnelung der großen Kurvatur aufgezählt habe. Sie gehört zwar zweifellos hierher, stellt jedoch in dieser Kombination keine reine Form dar.

Zähnelung der großen Kurvatur hingegen sieht man bei diesen Krankheitsbildern nur selten und dann, wie dies Groedel schon hervorhebt, meist nur am absteigenden Magenteil, während sie am tief herabhängenden Magensack stets fehlt. In den seltenen Fällen, bei denen Zähnelung auftrat, erstreckte sie sich fast immer nur auf eine schmale, kaum mehr als zweifingerbreite Zone dicht unterhalb des Füllungsspiegels. Sie bleibt aber dann gern länger bestehen. Es scheint mir aber ihr Auftreten überhaupt vom Füllungszustand des Magens abzuhängen. Ist der absteigende Teil gut gefüllt, dann fehlt sie ganz, ist er aber in seiner oberen Hälfte nur mäßig entfaltet, dann erscheint die obere Begrenzungslinie der Magensilhouette in kurzer Ausdehnung gezähnelt. Hieraus erklärt sich das Auftreten der Zähnelung gerade bei den ausgesprochen hypertonischen Mägen.



### Normale Magenbefunde.

Hier werden Befunde zusammengefaßt, die weder klinisch noch röntgenologisch einen Anhaltspunkt für irgendwelche pathologischen Verhältnisse ergaben. Es findet sich hierunter ein guter Teil von Fällen, die aus anderen Gründen einer Magenuntersuchung unterzogen wurden. Daher ist es verständlich, daß nur bei einer kleinen Zahl ein autoptischer Befund durch die Operation zu erlangen war.

Im ganzen kamen 37 Fälle zur Untersuchung, von denen nur 8 operiert wurden. Vier zeigten Zähnelung der großen Kurvatur (1 auf der Platte, 3 vor dem Durchleuchtungsschirm).

Es fand sich also die Zähnelung bei den als normal angesprochenen Mägen in nur etwa einem Zehntel der Fälle. Sie war nie von längerem Bestand und betraf nur das obere Drittel des Kontrastschattens.

Wenn wir nun aus diesen Beobachtungen das Wesentliche zusammenfassen, so ist einmal zu sagen, daß nach unserem Material die Zähnelung als Symptom einer bestimmten Magenerkrankung nicht anzusehen ist. Zwar tritt sie bei gewissen Magenaffektionen besonders häufig auf, so bei ulcerösen Prozessen, bei Cholelithiasis, bei epigastrischen Hernien und adhäsiven Prozessen in der Bauchhöhle, doch kommt sie auch bei anderen Magenerkrankungen (Magenkrebs, Herabsetzung des Tonuszustandes usw.) wie auch beim normalen Magen nicht so selten vor, daß ihr als differentialdiagnostisches Zeichen eine besondere Bedeutung zukommen kann. Wir können also auf Grund unserer Erfahrungen der Annahme Schützes, daß die Zähnelung ein hervorstechendes Ulcussymptom sei, nicht beitreten.

Es will mir aber scheinen, als ob ihr Auftreten doch nicht als ganz gleichgültig anzusehen ist, daß Schütze mit der pathogenetischen Auswertung des Symptoms als Ausdruck einer Tonussteigerung des Magens recht hat. Wenn schon die anatomischen Untersuchungen Stoccadas hierfür zu sprechen scheinen, so geben uns unsere physiologischen Beobachtungen bei der Röntgendurchleuchtung weitere Anhaltspunkte dafür.

Das Auftreten der Zähnelung zur Zeit, wo die Peristaltik an der Magenwandung einsetzt, wo also der Magen seine peristolische Funktion zu erfüllen sucht, spricht für eine solche Annahme. Denn zu diesem Zeitpunkte setzt gleichzeitig eine Erhöhung des allgemeinen Tonuszustandes ein. Daher finden wir auch das Symptom so selten beim Magen mit herabgesetztem Tonus, weil hier, besonders bei ausgesprochen atonischen Fällen, die Magenwandmuskulatur nicht mehr fähig ist, den aufgenommenen Speisebrei fest zu umfassen. Es erklärt uns aber auch, warum gerade bei Ulcusmägen, ferner bei Mägen mit reflex-

neurotischem Symptomenkomplex das Phänomen der Zähnelung so häufig auftritt, eben weil hier eine Tonussteigerung vorliegt.

Daher müssen wir im Auftreten der Zähnelung an der großen Kurvatur den Ausdruck für eine Tonussteigerung der Magenwand erblicken.

## Operierte Mägen.

Nachuntersuchungen an operierten Magenpatienten boten mir ein günstiges Material zum Studium der Zähnelung. Ich verfüge über 82 derartige Fälle[1]), bei denen zumeist wegen Ulcus ventriculi oder duodeni und Magencarcinoms die verschiedensten Operationen ausgeführt worden waren. Der angewandten Operationsmethode nach fallen hierunter Resektionen nach den Methoden Billroth I und Billroth II, nach Krönlein-Mikulicz-Polya-Wilms, nach Reichel, Querresektionen nach Riedel, ferner Gastroenteroanastomosen mit und ohne Pylorusausschaltung sowie Pylorusausschaltungen nach v. Eiselsberg.

Die Durchsicht dieses Materials hat uns gelehrt, daß es zweckmäßig ist, diese Fälle nach drei Kategorien zu sondern. Die erste Gruppe enthält die Fälle, bei denen Querresektionen ohne Wegnahme des Pylorus ausgeführt wurden. Es sind das meist wegen Ulcus der kleinen Kurvatur operierte Patienten. Charakterisiert sind die Mägen durch Erhaltenbleiben der Kontinuität und Fortbestehen der Pylorustätigkeit. Sie umfaßt 21 nachuntersuchte Fälle.

Die zweite Gruppe, 8 Fälle aufweisend, enthält die nach Billroth I operierten Fälle. Auch hier besteht die Kontinuität des Magens mit dem Duodenum. Der Pylorus ist jedoch im Gegensatz zur vorherigen Gruppe weggefallen.

Die dritte Gruppe umfaßt alle übrigen Fälle. Bei ihnen besteht eine Gastroenterostomose, also eine breite Verbindung zwischen Magen und Jejunum, die unabhängig von der Antrumtätigkeit die Breimahlzeit austreten läßt. Diese Gruppe umfaßt im ganzen 53 Fälle.

1. Gruppe. Wie schon erwähnt, sind die querresezierten Mägen charakterisiert durch das Erhaltensein des Pylorus. Hierdurch behält die Entleerung des Magens einen rhythmischen Verlauf, der dem des normalen Magens ähnelt. Besonders ist das der Fall, wenn bereits längere Zeit seit der Operation verflossen ist. Der Tonuszustand dieser Mägen ist dann normal. Auch das Auftreten der Zähnelung unterscheidet sich dann kaum wesentlich vom normalen Magen. Wir finden

[1]) Dieses Material entstammt fast ganz einer Nachuntersuchung, die Ende 1920 an früher operierten Patienten vorgenommen wurde. Daher überwiegt die Zahl der unter Gruppe III zusammengefaßten Operationsmethoden bei weitem. Im letzten Jahre sind diese Methoden zugunsten der Resektion nach Billroth I bzw. der Querresektion in den Hintergrund getreten.



die gleichen Verhältnisse, wie wir sie oben beschrieben haben. Im ganzen konnte Zähnelung der großen Kurvatur fünfmal bei 21 Untersuchungen festgestellt werden.

2. Gruppe. Hier konstatieren wir bei der Untersuchung eine Tonussteigerung, die uns schon in dem veränderten Füllungsmechanismus entgegentritt. Das Fehlen des Pförtners hat hier eine rasche fließende Entleerung ins Duodenum zur Folge. Die Magenwandung sucht den Kontrastbrei zu umfassen, da aber dem Abfluß sich nicht wie normalerweise ein Hindernis in Gestalt des Pylorus entgegenstellt, muß die Wandung in einen erhöhten Tonuszustand versetzt werden, wenn sie ihrer peristolischen Funktion genügen soll. Als Zeichen dieser Tonussteigerung tritt dann schon frühzeitig noch während der Füllung Zähnelung der großen Kurvatur auf. Die Zähnelung als Ausdruck einer Tonussteigerung erklärt uns auch ihr häufiges Auftreten bei derartig veränderten Entleerungsmechanismen.

3. Gruppe. Eine größere Anzahl von Beobachtungen stehen uns bei der dritten Gruppe zur Verfügung. Von 53 Fällen weisen 42 Zähnelung auf.

Die Verhältnisse sind hier ähnliche wie bei der vorhergehenden Gruppe. Wie dort, so läßt auch hier die Anastomose den Mageninhalt unabhängig von der Antrumtätigkeit abfließen. Nur durch Erhöhung des allgemeinen Tonuszustandes kann hier die Magenwandung den Brei peristolisch umfassen. So sehen wir dann die Zähnelung als Ausdruck des erhöhten Tonus auch hier auffallend häufig auftreten. Naturgemäß tritt auch hier die Zähnelung wie bei den Fällen der vorigen Gruppe schon sehr früh noch während der Breiaufnahme auf.

Somit sahen wir bei den operierten Mägen eine gewisse Korrelation zwischen Zähnelung und Intaktheit des Pylorus bestehen. Da, wo der Pylorus als einziger Abflußweg erhalten ist, sehen wir die Zackung an der großen Kurvatur weit seltener (Gruppe 1, auf 21 Fälle fünfmal) als dort, wo der Pylorus wegfiel (Gruppe 2, 8 : 5), oder gar da, wo dem Magen ein breiter Ausgang nach dem Dünndarm hin geschaffen worden war (Gruppe 3, 53 : 42).

Wie haben wir uns nun diese Tatsache zu erklären? Bei den intakten Mägen nahmen wir mit Stoccada die Zähnelung als Zeichen einer Kontraktion der Längsmuskulatur des Magenschlauches an. Sie zeigte sich in dem Augenblick, wo die motorische Tätigkeit des Magens begann. Hier aber sehen wir sie sehr früh, noch während der Füllung des Magens auftreten. Wir müssen es also bei diesen Fällen mit einem frühzeitig auftretenden Kontraktionszustande besonders der Längenmuskulatur zu tun haben. Somit erscheint uns der ganze Entfaltungsmechanismus dieser Mägen verändert. Frühzeitig, während der Fül-



lungsphase, sucht anscheinend der Magen mit Enteroanostomose seiner peristolischen Funktion gerecht zu werden, wohl deshalb, weil auch schon frühzeitig die Entleerung durch die Anastomose beginnt. Aus diesen Gründen müssen wir m. E. beim enterostomierten Magen eine Tonussteigerung annehmen, die bereits zur Zeit der Ingestion vorhanden ist.

Wenn wir also auf Grund unserer Beobachtungen die Zähnelung der großen Kurvatur als das Zeichen einer bestimmten Erkrankung des Magens nicht ansehen können, so möchten wir sie doch als Ausdruck einer allgemeinen Tonussteigerung aufgefaßt und ihr Auftreten in diesem Sinne ausgewertet wissen.





(Aus dem Krankenhaus der Wiener Kaufmannschaft.)

# Unsere Erfahrungen über den Wert der Antrumresektion bei der Behandlung des Ulcus pepticum.

Von

Prof. Dr. **Hans Lorenz**, Vorstand der Chirurg. Abteilung und Prof. Dr. **Heinrich Schur**, Vorstand der I. Med. Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 14. November 1921.)*

An dem Material der Chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses haben Schur und Plaschkes in den Jahren 1913—1915 durch Nachuntersuchung der operierten Fälle Erfahrungen gesammelt, die sowohl für die Kenntnis der physiologischen Funktion des Antrums als auch für die praktische Chirurgie größere Beachtung beanspruchen durften. Die Mitteilung der Beobachtungen und der aus denselben gezogenen Schlüsse erfolgte dann im Jahre 1915 in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten 28. Der wesentliche Inhalt derselben ist kurz folgender:

Kurz vorher durchgeführte Nachuntersuchungen bei Gastroenterostomierten hatten in Übereinstimmung mit den Resultaten vieler anderer Autoren wie Klemperer, Rencki, Kausch, Kaiser, Katzenstein usw. ergeben, daß wohl bei vielen Fällen eine Herabsetzung der Acidität durch die Operation herbeigeführt wurde, daß diese jedoch in den meisten Fällen nur eine relativ geringfügige war, oft vollständig ausfiel und nur dann zu konstatieren war, wenn an der starken Gelbfärbung Beimengung des alkalischen gallehaltigen Darmsaftes zu erkennen war. Aciditätsherabsetzung bis zu fehlender freier HCl konnte Schur (Med. Klinik 1911) an diesem Materiale überhaupt nur bei einem Falle und bei diesem bei fortlaufender Untersuchung nur vorübergehend konstatieren. Es war klar, daß diese Herabsetzung der Acidität in Übereinstimmung mit allen anderen Autoren im wesentlichen als direkte Folge der Neutralisierung des Mageninhaltes durch rückläufigen Darminhalt zu deuten war. Im auffallenden Gegensatz zu diesem Befunde zeigte eine Reihe von Nachuntersuchungen von Pylorusresektionen eine bis zum Fehlen freier HCl gehende Herabsetzung der Acidität, auch ohne jegliche Gallenbeimischung bei mehrfacher Wiederholung der Untersuchung in Abständen von mehreren Monaten



bis zu 1 Jahr immer in gleicher Weise. Der Befund machte es den beiden Untersuchern klar, daß dieser auffallende Gegensatz im funktionellen Erfolge beider Operationen nur in dem Ausfall eines physiologisch wirksamen Faktors bei der Pylorusresektion gesucht werden könne. Die Idee, für die eingetretene Anacidität etwa sekundäre katarrhalische Veränderungen der Magenschleimhaut ätiologisch zu beanspruchen, die für die vorübergehende seltene Anacidität bei GE. wahrscheinlich richtig ist, mußte hier von vornherein zurückgewiesen werden. Es erschien deshalb den Autoren als das Wahrscheinlichste, daß der durch die Operation entfernte Magenteil physiologisch die Magensaftsekretion beherrsche. Diese Vorstellung ergab sich um so ungezwungener, als in den Versuchen von Walter Groß (Arch. f. Verdauungskrankh. 12, 1906 und Krzyschkowski (Dissertation St. Petersburg 1906) — beide Arbeiten aus dem Institut Pawlow — ein ähnlicher Einfluß der Schleimhaut des Antrum pylori auf die HCl-Sekretion nachgewiesen worden war. Freilich war von vornherein ein wesentlicher Unterschied der Resultate der beiden Experimentatoren und der Operation nicht zu übersehen.

Während sich im Tierexperiment deutlich nachweisen ließ, daß die Ausschaltung des Antrums aus der Magenverdauung bloß die chemische Magensaftsekretion aufhob und die Erzeugung psychischen Magensaftes bei Ernährung per os unbeeinflußt ließ, zeigte die tiefe Senkung der Acidität in unseren Fällen, daß auch dieser Teil der HCl-Sekretion gestört war.

Daß unsere Operationen an Menschen ausgeführt, während zu den physiologischen Versuchen Hunde verwendet worden waren, konnte diesen Widerspruch nicht aufheben, da in vielen Untersuchungen auch beim Menschen normalerweise das Bestehen einer reichlichen Saftsekretion auf psychische Reize sichergestellt ist.

Ungeachtet dieses unleugbaren Widerspruches erschien den beiden Autoren das Analoge in den Erscheinungen so viel wesentlicher, daß sie zur Erklärung der klinisch erhobenen Befunde prinzipiell den Ausfall der Antrumschleimhaut bzw. des von ihr ausgehenden Reizes zur Saftsekretion verwendeten und die Frage, wie neben dem Ausfall des chemischen Anteils der Magensaftsekretion auch der Ausfall des psychischen Saftes bei der Resektion des Antrums zu erklären wäre, als ein wichtiges neues Problem neuerlichen Untersuchungen vorbehielten.

Sie hielten an dieser Anschauung auch fest, als sich in einem Falle eine weit geringere Herabsetzung der Acidität zeigte, und erklärte diesen — ihrer Theorie entsprechend — damit, daß in diesem Falle ein zu kleiner Teil des Antrums reseziert worden sei. Für die chirurgische Praxis stellten sie auf Grund dieser Erfahrung die Forderung, das Antrum immer vollständig zu entfernen.



Im Jahre 1918 brachte Kelling in einer großen Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg. **109**) eine Bestätigung der Befunde von Schur und Plaschkes, akzeptierte auch deren theoretische Begründung sowie die Empfehlung der Antrektomie für die operative Ulcusbehandlung. Diese zeitigte bei ihm sehr gute praktische Erfolge. Gleichzeitig hatte auch Finsterer[1]) die empfohlene Antrektomie mit gutem Erfolge in der Praxis verwertet.

An unserer Chirurgischen Abteilung war die Antrektomie seit dem Jahre 1915 die Operation der Wahl. Jm Juni bis August dieses Jahres wurde dieses große Material (208 Fälle) brieflich zur Vorstellung eingeladen. Von den vielen Kranken kamen wohl ca. 70, aber nur 55 unterzogen sich einer vollständigen Nachuntersuchung, die in klinischer Untersuchung, Mageninhaltuntersuchung nach Probefrühstück und Röntgenuntersuchung bestand. Die unvollständig Untersuchten hatten für uns kein Interesse, da es uns ausschließlich darauf ankam, festzustellen, ob sich auch an einem größeren Material die seinerzeitigen Beobachtungen von Schur und Plaschkes bestätigen ließen, ob die refraktären Fälle tatsächlich auf das Zurückbleiben größerer Antrumreste zurückzuführen seien, und ob zwischen der Art der Operation bzw. den Aciditätsverhältnissen im Mageninhalt nach erfolgter Operation und dem Befinden der Kranken (Darmbeschwerden, Zeichen von Rezidiv usw.) sich ein Zusammenhang nachweisen ließe.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in gedrängter Kürze in nachfolgenden Krankengeschichten enthalten und die wesentlichen Momente zur besseren Übersicht in der angeschlossenen Tabelle verzeichnet.

**1.** Operation: 2. V. 1915. Ulcus duodeni. Resect. duodeni et pylori. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Ludwig K., 38 J. 1910 durch 8 Tage typ. Hungerschmerzen. Essen besserte, ebenso Liegen auf dem Bauche oder Druck auf Magen. Dann Blutsturz und Schwinden der Schmerzen. Seither alljährlich meist im Herbst Hungerschmerzperioden von mehreren Wochen Dauer. In der letzten Woche vor Operation auf Essen keine Linderung und Erbrechen jeglicher Nahrung.

Erfolg: 2 Jahre Wohlbefinden. 19. III. 1918 ohne Schmerz Blutsturz, 3 Monate später Auftreten der alten Hungerschmerzen mit allen Eigenheiten für einige Wochen, dann Wohlbefinden bis Januar 1921. Seither wieder alte Beschwerden. P.F.[2]) 20 ungefärbt, 0, 83 ccm. Biuret positiv. Pepsin $^1/_1$ 0,

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1918, Diskussionsbemerkung, und Zentralbl. f. Chirurg. 1918.

[2]) P.F. = Probefrühstück. Die daneben stehenden Zahlen bedeuten Gesamtacidität, freie HCl und flüssigen Rest in ccm, letzterer nach der Methode von Mathieu Remond bestimmt. In den Fällen mit geringer Acidität verwendeten wir zur Erreichung größerer Genauigkeit an Stelle der Aciditätswerte die in ccm $^n/_{10}$-Lösung ausgedrückten Cl-Werte des unverdünnten ($Cl_1$) und des durch Eingießen von 200 ccm Wasser verdünnten Mageninhaltrestes ($Cl_2$). Die Berechnungsformel lautet dann $x = \text{ausgeheberter Rest in ccm} + \dfrac{200}{\frac{Cl_1}{Cl_2} - 1}$ ccm.

$^1/_{16}$ = 3 mm. F.R.[1]) = 10 + 20 = 30. Röntgen: Ziemlicher Antrumrest vorhanden, Motilität normal.

2. Operation: 10. III. 1916. Ulcus ad pylor. Resectio pylori. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Heinrich W., 28 J. Seit 1905 fast ununterbrochen vom Magen auf- und rückwärts ausstrahlende Magenschmerzen. Essen besserte nicht. 1915 auf Ulcuskur (I. Med. Abt.) Besserung für einige Monate. Jan. 1916 Erbrechen nach Nahrung. 10. II. 1916 Hämatemesis. Obstipation.

Erfolg: Wohlbefinden bis vor 3 Monaten. Seither leichte Hungerschmerzen tägl. 4—5 Stunden nachm. Essen bessert. Stuhl normal, tägl. 1—2 mal. P.F. 50 ungefärbt, 20, 55 ccm. F.R. 3 + 5 = 8. Röntgen: Antrum vorhanden, Motilität normal. Biuret +. Pepsin $^1/_1$ 8 mm. $^1/_{16}$ 3 mm.

3. Operation: 1. XI. 1916. Stenosis pylori. Res. pylori. G. E. r. p. Vom präpylorischen Teil wurde nur ein kleiner Teil entfernt.

Krankengeschichte: Bruno O., 51 J. Beginn 1890 mit typ. Hungerschmerzen (2—3 Stund. nach den Mahlzeiten). Essen bessert, periodisch auftretend. In späteren Jahren oft Hochkommen von saurer Flüssigkeit. Nie wirkliches Erbrechen. Nie Blut im Stuhl. Obstipation. Mutter litt an ähnlichen Beschwerden durch viele Jahre.

Erfolg: Vollkommen beschwerdefrei. P.F. 30 ungefärbt, 3, 6 + 50 = 56. Cl = 73. F.R. 3 + 5 = 8. Röntgen: Magenstumpf auffallend groß, ein Teil des Antrums erhalten. Pepsis $^1/_1$ 4, $^1/_{16}$ 3. Biuret +.

4. Operation: 1. I. 1917. Ulcus an der kleinen Curvatur und am Pylorus. Sanduhrförmige Abschnürung im Magen. Resectio pylori et antri ($^1/_3$ des Magens). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Julie B., 53 J. Erkrankung 1897. Periodisch Magenkrämpfe mit zeitweiligem Erbrechen $1^1/_2$ Stunde nach dem Essen. Bei vorsichtiger Ernährung besseres Befinden. 1916 P.F. 68, 46, 165 ccm. Radiol. Sanduhrmagen, großer Rest. Stuhl: Kein Blut.

Erfolg: Seit der Operation keine Magenbeschwerden. Vorher bestandene Obstipation nicht behoben. P.F. minimaler Inhalt, vollkommen anacid, ungefärbt. Röntgen: Antrum fehlt, rasche Entleerung. Pepsinprüfung wegen geringer Flüssigkeitsmengen nicht ausgeführt. Biuret nicht geprüft.

5. Operation: 1. III. 1917. Ulc. curvat. min. in pancreas penetrans (non ad pylorum). Resectio antri ($^1/_2$ Magen). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Philipp P., 58 J. Beginn 1905 mit typ. Hunger- und Nachtschmerzen. Essen besserte. Später oft Erbrechen, nur 2 mal Bluterbrechen.

Erfolg: Vollkommen beschwerdefrei. P.F. 12 ungefärbt, 0, 2 + 8 = 10 ccm. F.R. = 2 + 10 = 12 ccm. Röntgen: Antrum fehlt, rasche Entleerung. Biuret und Verdauung nicht geprüft.

6. Operation: 15. II. 1918. Verwachsung des Pylorus mit Gallenblase. Ulcus pylori. Ulcera ventriculi dua ad curvaturam minorem. Resectio pylori et ventriculi bis zur Magenmitte. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Franz Sch., 69 J. Erkrankt 1916. Im Beginn periodisches Aufstoßen nach jeder Mahlzeit, hier und da Sodbrennen, später Hoch-

[1]) F.R. = die Menge des Sedimentes in ccm nach mehrstündigem Stehen im ausgeheberten Mageninhalt und in der Spülflüssigkeit.



kommen von Flüssigkeit 1—2 mal tägl. unter leichten Ohnmachtsanwandlungen. P.F. 54, 35, 200 ccm. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden (verträgt alles, sogar Gemeinschaftsküche), Stuhl vorher obstipiert, jetzt tägl. P.F. nach 15 Minuten fester Rückstand (ungefärbt) 31 ccm, minimale Flüssigkeitsmengen, keine freie Salzsäure. Röntgen: Antrum fehlt, rasche Entleerung, etwas verzögerte Entleerung der Jejunumschlingen. Biuret und Verdauung nicht geprüft.

7. Operation: 1. III. 1918. Ulcus duodeni. Res. duodeni et pylori. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Franz Sch., 33 J. Seit 1910 periodisch auftretende Hungerschmerzen und oft Erbrechen saurer Flüssigkeit. Essen besserte oft. Schmerzperioden bis zu 4 Monaten Dauer. Oft schwarze Stühle, häufig mit Ohnmachtsanwandlungen. P.F. 1912 100, 80, 38 + 22 = 60 ccm.

Erfolg: Wohlbefinden, doch lebt Pat. diätetisch sehr vorsichtig. P.F. 26 ungefärbt, 5, 30 + 120 = 150 ccm. Cl 48. Biuret +. Pepsin $^1/_1$ 8 mm, $^1/_{16}$ 3 mm. Röntgen: Antrum fast vollständig erhalten, rasche Entleerung.

8. Operation: 14. VI. 1918. Ulcus perforatum knapp neben dem Pylorus. Starke narbige Schwielen in der Umgebung. Resectio pylori. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Wilhelm P., 25 J. Seit 1915 kurze Perioden von Magenbeschwerden (5—6 Tage) in Intervallen von 3—4 Wochen. Diese bestanden in Appetitlosigkeit und Übelkeiten, kein Schmerz, kein Erbrechen. 1917 Röntgenbefund negativ. 1916 Diagnose: nervöse Magenbeschwerden. 14. VI. 1918 bei gutem Befinden plötzlich Perforation. In der Familie keine Magenerkrankungen.

Erfolg: In den Wintermonaten ca. alle 14 Tage Erbrechen, vorher durch 3—4 Tage Windkoliken und Aufstoßen, sonst vollkommenes Wohlbefinden. Im Winter 1920 traten auch das Erbrechen und die Windkoliken nicht mehr auf. P.F. 70 ganz licht gelblich, 40, 15 + 133 = 148 ccm. F.R. 10 + 30 = 40. Cl 120. Röntgen: Antrum fast vollkommen erhalten. Entleerung etwas verzögert. Pepsin $^1/_1$ 8, $^1/_{16}$ 4. Biuret +.

9. Operation: 16. VIII. 1918. Ulcusnarbe dicht am Pylorus. Resect. pylori et antri bis zur Magenmitte. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Karl Franz F., 56 J. Erkrankt 1911. Sehr häufig, aber nicht deutlich periodisch krampfhafte Schmerzen in der Magengegend bis zu $^1/_2$ Stunde ohne deutlichen Zusammenhang mit dem Essen. Essen besserte nicht. Nie Nachtschmerzen. Im Jahre 1918 oft bei krampfhaften Schmerzen Hochkommen von saurem Wasser. Röntgen: Pars pyl. nicht gut entfaltet (Füllungsdefekt), lebhafte Peristaltik beim Durchtritt durch Pylorus. Sechsstundenrest $^2/_3$. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.

Erfolg: Seit Operation keinerlei Magenschmerzen. Stuhl vorher angehalten, jetzt immer regelmäßig. P.F. 20 ungefärbt, 0, 10 + 60 = 70. F.R. 2 + 5 = 7 gut verdaut. Röntgen: Antrum fehlt vollständig, enorm rasche Entleerung. Pepsin $^1/_1$ 0, $^1/_{16}$ 4. Biuret +.

10. Operation: 27. IX. 1918. Verwachsung zwischen Leberrand, Bauchwand und kleiner Kurvatur. An der kleinen Kurvatur derbes Ulcus mit dem Pankreas verwachsen. Das kleine Netz schwielig. Vom Ulcus ausgehende ringförmige Einziehung (Sanduhrmagen). Kardiawärts vom 1. Ulcus ein 2. Ulcus. Res. pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Josefine E., 52 J. Erkrankung 1917, gleichzeitig mit Auftreten von Basedow. (Tremor, Exophthalmus, Tachykardie, Schweiße.





Diarrhöen). Magenschmerzen bei Hunger und nach dem Essen, mehrmals täglich, oft auch Erbrechen. P.F. vor der Operation: 102, 88. Stuhl kein Blut. Röntgen: Sanduhrmagen in der Mitte der großen Kurvatur.

Erfolg: Seit Operation keine Magenschmerzen, hier und da jedoch noch immer Erbrechen, wenn Pat. etwas Unrechtes ißt. Basedowische Erscheinungen (Tremor, Magerkeit, Diarrhöen usw.) bestehen fort. P. F. 13 ungefärbt, 0, $30 + 90 = 120$. F. R. $20 + 10 = 30$ gut verdaut. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Pepsin $^1/_1$ 0 mm, $^1/_{16}$ 3 mm. Biuret +.

11. Operation: 20. IX. 1918. Adhäsionen zwischen Pylorus und Gallenblase. Ulcus pylori von 3 mm Länge, $1^1/_2$ mm breit. Pylorus derb, Coecum angewachsen. Res. pylori et antri. G. E. r. p. Appendektomie.

Krankengeschichte: Sigismund W., 48 J. Erkrankung Januar 1918. 2 Stunden nach Mahlzeiten, besonders nach Mittagessen, Magenbeschwerden von 2—3 Stunden Dauer. Besserung nach Essen fraglich. Röntgen vor der Operation: Pars pyl. unscharf konturiert, zum Teil gar nicht gefüllt (Füllungsdefekt), keine Antrumsperistaltik, Motilität des Magens und Darms gesteigert. P.F. 33, 18, 380 ccm.

Erfolg: Nach blähenden Sachen (Hülsenfrüchte) Druck, sonst vollkommen beschwerdefrei. P.F. 20 farblos, 0, $18 + 62 = 80$. F.R. $5 + 3 = 8$. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Biuret +. Mett $^1/_1$ 0, $^1/_{16}$ = 4.

12. Operation: 19. IX. 1918. Perforiertes altes Geschwür (Narbenbildung) im Duodenum. Res. pylori et duodeni. G. E. r. p. Cholecystektomie. Appendektomie.

Krankengeschichte: Edmund Sch., 54 J. Periodischer Druck nach Essen. Besserung durch Essen fraglich. 1917 Dysenterie. 19. IX. 1918 Perforation.

Erfolg: Seit Operation oft Rückenschmerzen, die nach vorn und unten ausstrahlen, sonst vollständig gesund. P.F. 30 farblos, 8, 41 ccm. Röntgen: Antrum vorhanden. Entleerung etwas verzögert. Pepsin $/_8 = 8$, $-/_{16} = 4$ mm. Biuret +.

13. Operation: 7. IV. 1919. Stenosis pylori 3 frische Geschwüre am Pylorus. Hypertrophia et dilatatio ventriculi. Resectio pylori et antri. Billroth I. Appendektomie.

Krankengeschichte: Katharina Sch., 41 J. Seit 1910 magenleidend, bis 1919 fast ohne Unterbrechung eine Stunde nach dem Essen auftretende, mehrstündige Schmerzen, besonders stark 7 Uhr abends. Bei Schmerzen kann Pat. nichts essen. Appetitlosigkeit. Seit 1919 tägl. gußweißes Erbrechen von großen übelriechenden Massen.

Erfolg: Wohlbefinden. P.F. minimale Mengen Flüssigkeit, leicht gelblich von neutraler Reaktion. Röntgen: Antrum fehlt, Entleerung rasch. Biuret und Mett nicht geprüft.

14. Operation: 15. V. 1919. Ulcus callosum pylori. Resectio pylori. G. E. r. p. Appendektomie.

Krankengeschichte: Leopold A., 39 J. Seit 1916 durch Diätkuren für kurze Zeit unterbrochene Magenbeschwerden: 1 Stunde nach dem Essen beginnend nach rückwärts ausstrahlende, oft mit Erbrechen endigende Schmerzen. Appetitlosigkeit. P.F. 70, 50, $100 + 19 = 119$ ccm. F.R. $15 + 5 = 20$. Stuhl: kein Blut. Röntgen: 4. V. 1919 schlechte Motilität, $^1/_4$ Fünfstundenrest, Dilatation, suspekt auf Pylorusstenose. Röntgen: 14. V. Magenbefund normal.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 16 gelblich, 0, 53 ccm. Cl 68. Biuret schwach positiv. Pepsin $^1/_1$ 0, $^1/_{10}$ 3 mm. Röntgen: Antrum fehlt.

**15.** Operation: 31. V. 1919. Stenosis pylori. Dilatatio et hypertrophia ventriculi. Ulcus pylori (vordere Wand). Resectio pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Karl L., 40 J. Erkrankt 1913. Im Beginne sporadische Schmerzanfälle, später mehrmals täglich und mehrtägig, Essen half nicht. Anfälle bestanden in schmerzhaften Krämpfen, Sodbrennen und Hochkommen von Flüssigkeit. Röntgen: Stenosis pylori.

Erfolg: Wohlbefinden. P.F. = 8 gelb, 0, 7 + 20 = 27. Cl 52. Nur größere Nahrungsmengen verursachen leichte Übelkeit. Röntgen: Antrum fehlt. Entleerung rasch. Pepsin $^1/_1$ 0, $^1/_{16}$ 0 mm. Biuret = 0.

**16.** Operation: 2. VI. 1919. Ulcus pylori. Fettgewebsnekrose des Pankreas nach Perforation des Ulcus. Allseitige Verklebungen und Verwachsungen. Resectio pylori et antri. Appendektomie.

Krankengeschichte: Jakob A. Periodisch in den Rücken ausstrahlende Magenschmerzen, meist nachts, bei Tag ohne deutliche Beziehungen zum Essen, meist bei der Arbeit. Während der Schmerzen konnte Pat. nichts essen. Oft Erbrechen, aber nur bei Tag. Obj. Druckgefühl in der Gallenblasengegend. P.F. 85, 65, 93 ccm. Röntgen: Nach rechts verzogener, dilatierter Magen mit kleinem Sechsstundenrest im Duodenum.

Erfolg: Seit Operation keine Magenbeschwerden. P.F. 15 gelb, schleimig, 0, 5 + 30 = 35. F.R. 1 + 2 = 3. Röntgen: Antrum fehlt. Entleerung rasch. Biuret nicht geprüft. Mett $^1/_1$ = 0, $^1/_{16}$ = 3.

**17.** Operation: 1. X. 1919. Großes callöses Ulcus und ausgebreitete Narbe mit leichter Stenose am Pylorus. Resectio pylori. Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Rudolf P. Periodisch typischer Hungerschmerz 2—3 Stunden nach dem Essen. Essen besserte immer, oft auch Erbrechen, besonders in den letzten Wochen vor Operation. Stuhlverstopfung. P.F. 74, 44, 360 ccm. Röntgen: Gastritis rugosa, Schmerzpunkt am Pylorus, kleiner Rest.

Erfolg: 1920 durch 14 Tage Aufstoßen, Blähungen und aufgetriebener Bauch, Stuhl dabei in Ordnung, sonst Wohlbefinden, Stuhl normal. P.F. 44 ungefärbt, 14, 30 + 133 = 163. F.R. 15 + 20 = 35 ccm. Röntgen: Im Längen- und Breitendurchmesser dilatierter, nach rechts verzogener Magen, dem nur der Pylorus entfernt wurde. Gastroenterostomiefistel ziemlich hoch, Motilität nicht so gut wie gewöhnlich nach Resektion. Nach $2^1/_2$ Stunden $^1/_5$ Rest. Pepsin $^1/_1$ 7, $^1/_{16}$ 3. Biuret +.

**18.** Operation: 23. X. 1919. Stenosis pylori cicatricea. Resectio pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Max K., 63 J. Im Beginn (1916) durch 2 Jahre sofort nach Essen saures Aufstoßen und Sodbrennen von 1—2 Stunden Dauer. Soda half. Nie Schmerzen. 1918 $^1/_2$ Jahr Ruhe, dann einigemal heftige Übelkeiten mit reichlichem Erbrechen. Oft Diarrhöe.

Erfolg: Wohlbefinden, Stuhl jetzt einmal täglich. P.F. 8 gelb, 0, 85 + 313 = 398. Cl 43. Pepsin $^1/_1$ 0, $^1/_{16}$ 0. Biuret = 0. F.R. 15 + 25 = 40. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Fistel funktioniert gut. Entleerung etwas verzögert.

**19.** Operation: 31. X. 1919. Kleines blutendes sehr schwer zu findendes Ulcus am Pylorus. Resectio pylori. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Leo W., 31 J, Erkrankt 1911. Im Beginn periodisch, später stundenlang dauernde heftige Magenschmerzen, die $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit beginnen. Essen bessert für kurze Zeit. Mai und September 1919 Blutungen (Erbrochenes und Stuhl), sonst nie Erbrechen. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.



**Erfolg:** Seit Operation Wohlbefinden (wie neugeboren). P.F. 30 farblos, 10, 80 ccm, F.R. 2 + 3 = 5. Cl 50. Röntgen: Motilität nicht ganz so gut wie sonst. Antrum zum Teil erhalten. Pepsin $^1/_1$ 5, $^1/_{16}$ 4. Biuret +.

**20.** Operation. 17. XI. 1919. Kirschgroßes Ulcus ad pylorum. Perigastrische Verwachsungen. Resectio pylori. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Karl N., 18 J. Seit 1916 fast immer Magenbeschwerden, zuerst Magenkrämpfe $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunde nach dem Essen beginnend, später unabhängig vom Essen, stundenlang dauernd, noch später oft auch Erbrechen. Essen besserte nie. P.F. 96, 50, 160 ccm. Im Stuhl kein okkultes Blut. Röntgen: Lebhafte Peristaltik, normale Motilität. Pylorus und Duodenum schmerzhaft. Bruder hat seit 4 Jahren auch Magenkrämpfe.

Erfolg: Nach der Operation 4 Wochen Wohlbefinden, dann durch 5 Monate die alten Beschwerden. Nach längerem Urlaube Besserung, doch leidet Pat. noch an Aufstoßen nach dem Essen, und im Herbst 1921 trat noch ein heftiger Magenkrampf auf. Appetit gut (vor der Operation schlecht). Stuhl jetzt normal, früher vor und nach der Operation Obstipation. P.F. 55 farblos, 10, 25 + 20 = 45 ccm. Cl 100. F.R. 15 + 3 = 18 ccm. Röntgen: Kleiner antraler Stumpf, normale Peristaltik und gut funktionierende Fistel. Biuret und Mett nicht geprüft.

**21.** Operation: 6. X. 1919. Große, strahlige Narbe und Ulcus callosum im Duodenum. Resectio duodeni, pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Heinrich S., 51 J. Beginn ca. 1900 mit typ. periodischen Hungerschmerzen. Essen besserte. In den letzten Jahren oft schwarzer Stuhl.

Erfolg: Wohlbefinden. P.F. 20 ungefärbt, 0, 20 + 40 = 60. F.R. 10 + 5 = 15. Cl = 52. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Entleerung enorm rasch (in 10 Minuten beendet). Biuret und Mett nicht geprüft.

**22.** Operation: 20. I. 1920. Ulcus ad pylorum. Resectio pylori et antri (fast bis zur Mitte des Magens). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Robert Sch., 33 J. 1915 durch mehrere Wochen fast täglich vor dem Mittagessen Hochkommen saurer Flüssigkeit, kein Schmerz. 1916 Mai, Juni dieselben Beschwerden mit leichtem Druckschmerz. 1917—19 oft ca. alle 3 Monate kurze Perioden von 2—3 Stunden nach jedem Essen auftretenden Schmerzen. Essen half, noch besser Liegen. April 1919 wurden die Beschwerden stärker, der Hungerschmerzcharakter deutlicher. Dezember 1919 wieder eine Periode mit sehr heftigen Schmerzen. Mutter an Magenkrebs gestorben, 2 Brüder leiden am Magengeschwür.

Erfolg: Vollständiges Wohlbefinden, Stuhl wie vor der Operation, leicht obstipiert. Zu große, auf einmal genommene Nahrungsmengen steigen ohne Schmerzen wieder auf. P.F. Kleine Mengen neutraler ungefärbter Brocken. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen, rasche Entleerung. Biuret und Mett nicht geprüft.

**23.** Operation: 22. I. 1920. Leber und Gallenblase vergrößert, starke Verwachsungen mit Duodenum. Ulcus duodeni in pancream penetr. Resectio duodeni et antri compl. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Rudolf St., 38 J. Seit 1916 periodische Hungerschmerzen. 1902 Blinddarmoperation.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden, nur hier und da nach Brot Blähungen. P.F. nach 25 Minuten minimaler ungefärbter Inhalt, keine freie HCl. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen, Entleerung rasch. Biuret und Mett nicht geprüft.



24. Operation: 29. I. 1920. Narbe und Ulcus im Duodenum neben Pylorus. Resectio duodeni, pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Arpad L., 39 J. Seit 1895 periodische, seit 1905 fast kontinuierliche $^1/_2$ Stunde nach jeder Mahlzeit beginnende, länger dauernde Schmerzen. Essen half oft, Soda für einen Moment. 1914 Blut im Stuhl, sonst nie schwarzen Stuhl. Nie Erbrechen, Stuhl angehalten. Röntgen vor der Operation: Magen und Duodenum normal. Druckempfindlicher Punkt oberhalb des Duodenums.

Erfolg: Vollkommen beschwerdefrei. Pat. kann alles essen. P.F. minimaler farbloser Rest, nicht acid. Röntgen: Antrum fehlt. Entleerung rasch. Biuret und Mett nicht geprüft.

25. Operation: 1. II. 1920. Periduodenaladhäsionen. Ulcus duodeni. Resectio antri et duodeni. Cholecystektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Oswald F., 21 J. Erkrankt September 1919. Ende 1918 Gasvergiftung mit nachfolgender 3 Monate dauernder Enteritis. Typische Hunger- und Nachtschmerzen, Essen bessert. 5. VIII. 1919 Bluterbrechen und Perforation, Operation im Sophienspital, Übernähung, bald wieder Auftreten der alten Beschwerden und neuerliche Operation in unserem Krankenhause. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.

Erfolg: Seit Operation vollkommenes Wohlbefinden, Stuhl etwas weicher. P.F. 10 gelblich, 0, 10 + 75 = 85 ccm. F.R. 5 + 10 = 15 ccm, gut verdaut. Biuret neg. Röntgen: Antrum fehlt, Entleerung normal. Mett nicht geprüft.

26. Operation: 30. VIII. 1919. Ulcusnarbe ad pylorum. Resectio pylori. G. E. r. p. Appendektomie. 4. II. 1920 wegen schlechter Fistelfunktion 2. Operation: G. E. a. a. und Braunsche Anastomose.

Krankengeschichte: Irene B., 31 J. 1914 Appendicitis, häufige Anfälle, ohne Operation geheilt. 24. VII. 1919 schwere Blutung (schwarzer Stuhl), dabei Erbrechen von Nahrungsmitteln, nicht blutig. Nachher durch 5 Wochen Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, auch Milch, zeitweilig erhöhte Temperatur, kein Schmerz.

Erfolg: Nach 2. Operation alte Beschwerden und neuerliche Blutung (schwarzer Stuhl) am 6. VII. 1920. Auch nachher fortwährend Schmerz und Erbrechen und Durchfälle. März und April 1921 nach Röntgenbehandlung 3 Wochen schmerzfrei, seither wieder alte Beschwerden. P.F. 34 lichtgelb, 6, 120 + 46 = 166 ccm. Cl = 106. F.R. 60 + 5 = 65 ccm. Röntgen: Antrum fast vollständig erhalten. Fistel funktioniert, Entleerung rasch. Neuerliche Operation (Antrumresection) wird von der Pat. abgelehnt. Biuret und Mett nicht geprüft.

27. Operation: 2. III. 1920. Ulc. duodeni. Resectio pylori et antri ($^1/_3$ Magen).

Krankengeschichte: Franz P., 42 J. Seit 1918 periodisch $^1/_2$ Stunde nach den Mahlzeiten auftretende 2—3 Stunden dauernde Schmerzen. Essen half nicht, wohl jedoch das häufig auftretende Erbrechen oder Aufstoßen. Starkes Sodbrennen. Appetit gut, verging aber sofort nach einigen Bissen. Nie Bluterbrechen, nie schwarzer Stuhl. Obstipation.

Erfolg: Wohlbefinden. Einmal nach Erbsen starke Kolik und unveränderter Abgang der Erbsen. Sonst Stuhl täglich, geformt, kein Schleim, keine auffallenden Nahrungsreste. P.F. 16 ungefärbt, 0, 130 ccm. Cl = 42. F.R. 10 + 15 = 25 ccm. Biuret negativ. Pepsin $^1/_1$ = 0, $^1/_{10}$ = 3 ccm. Röntgen: Antrum fehlt, sehr rasche Entleerung.



**28.** Operation: 21. V. 1920. Gegen die Leber penetrierendes Ulcus callosum ad pylorum. Gallenblase adhärent. Resectio pylori. Cholecystektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Heinrich F., 48 J. August 1914 durch 14 Tage und Januar 16 durch 4 Wochen heftige Hungerschmerzen, von der Gallenblasengegend gegen das Kreuz ausstrahlend (einmal so heftig, daß Pat. ohnmächtig wurde). Nie Erbrechen, nie schwarzer Stuhl, nie Gelbsucht. Essen bessert. Januar 1916. P.F. 100, 78, 159 ccm. Röntgen: Magen nach rechts, lebhafte Peristaltik, Schmerzpunkt am Pylorus und Duodenum. Sechsstundenrest $^1/_5$. Atropinkur. 1916—20 leichtere Beschwerden. April 1920 wieder sehr heftige Schmerzen. P.F. 77, 65, 180 ccm. Röntgen: Hypertonischer, nach rechts verzogener Magen, mit lebhafter Peristaltik und beschleunigter Motilität. Schmerzpunkt am Pylorus und Duodenum. Bulbus duodeni nicht gut entfaltbar.

Erfolg: Wesentliche Besserung, doch fühlt Pat. periodisch, meist durch 8 Tage, einen stundenlang anhaltenden Schmerz in der linken Seite. Thermophor bessert. Bei Hunger hat Pat. keinen Schmerz, aber ein gewisses Unbehagen (Essen bessert) und ebenso bei Überfüllung des Magens, bes. nach Brot und Kuchen. Speisepulver hilft. P.F. 90 farblos, 55, 30 + 29 = 59 ccm. Cl = 112. F.R. 15 + 3 = 18 ccm. P.F. Wiederholung: 68, 44, 50 + 80 = 130 ccm. Cl = 110. F.R. 12 + 5 = 17 ccm. Röntgen: Antrum als schnabelförmiger, weit nach rechts ausladender Fortsatz erhalten. Fistel funktioniert. Pepsin $^1/_1$ 8, $^1/_{16}$ 4. Biuret +. 2. XI. 1921 noch immer deutliche Ulcusbeschwerden (leichte Schmerzen, die auf Essen gebessert werden). P.F. 50 gelblich, 35, 10 + 66 = 76. F.R. 5 + 5 = 10 gut verdaut. Biuret ++. Mett = $^1/_1$ 6, $^1/_{16}$ 3 [1]).

**29.** Operation: 25. V. 1920. Narbiges Ulcus am Pylorus. Resectio pylori et antri. G. E. r. p. Appendektomie.

Krankengeschichte: Otto J., 42 J. 1910, Ostern 1919, November 1919 typische ins Kreuz ausstrahlende Hungerschmerzen. Essen bessert. Röntgen: November 1919 Pylorusspasmus, Schmerzpunkt am Pylorus. P.F. 81, 54, 120 ccm.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 20 ungefärbt, O (Salzsäuredefizit = 12) 69 ccm. Röntgen: Antrum fehlt, Fistel funktioniert gut. Entleerung rasch. Pepsin $^1/_1$ 0, $^1/_{16}$ 3. Biuret +.

**30.** Operation: 12. VI. 1920. Nahe der Kardia hellerstückgroßes ins Pankreas penetrierendes Ulcus. 2. callöses großes Ulcus an der Hinterwand des Magens. Fast vollständige Magenresektion. Versorgung des schmalen Fundusrestes nach Billroth I.

Krankengeschichte: Rudolf Sch., 25 J. Seit 1917 periodische typische Hungerschmerzen, oft auch Nachtschmerzen. Essen half. Stuhl in Ordnung. P.F. 22. VII. 1920 100 braun, 32, 70 ccm. F.R. 20 + 10 = 30 ccm. Auf Atropin

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Bei der am 30. XII. 1921 wegen der sich immer steigernden Schmerzen vorgenommenen Operation fand sich ein von der Fistel ziemlich entfernt liegendes Ulcus p. j. und ein schnabelförmiger großer Antrumsrest. Die Operation bestand in Reduktion der Magenstümpfe (Entfernung des Antrumrestes). Resektion der Anastomosenstelle und Querresektion des Jejunum und des Querkolon, auf dessen Wand das penetrierende Ulcus bereits übergegriffen hatte, in einem Blocke. Blinder Verschluß des Magens und der Darmlumina. Laterale Anastomosierung zwischen Magen und abführendem Jejunumschenkel, laterale Anastomose zwischen letzterem und dem zuführenden Jejunumschenkel, laterale Anastomose zwischen den Querkolonstümpfen. Seither vollkommenes Wohlbefinden.

und Diätkur leichte Besserung, aber nur für kurze Zeit. Periodisch fortdauernde Schmerzen, Essen half später nicht mehr.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 10 farblos, 0, 5 + 26 = 31 ccm. F.R. 5 + 1 = 6 ccm, gut verdaut. Cl = 80. Biuret +. Pepsin $^1/_1$ = 0, $^1/_{10}$ = 2 mm. Röntgen: Kleiner in den unteren Partien nach rechts verzogener Fundusstumpf.

**31.** Operation: 7. VII. 1920. Ulcus pylori. Obliterierter Appendix. Resectio pylori et antri. Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Franz K., 46 J. Seit 1910 periodisch tägliches Erbrechen einer bitter schmeckenden grünlichen Flüssigkeit. Im Oktober 1919 häufte sich dieses Erbrechen bis 3 mal täglich und trat besonders regelmäßig um 6 Uhr abends auf. Nie Schmerz. Diese Beschwerden dauerten bis zur Operation.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 10 wasserklar, 0, 45 + 150 = 195 ccm. F.R. 10 + 20 = 30 ccm. Cl = 22. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen, Entleerung rasch. Pepsin $^1/_1$ = 0, $^1/_{16}$ = 3. Biuret = schwach positiv.

**32.** Operation: 30. VII. 1920. Ulcus duodeni perforatum. Peritonitis fibrinosa. Resectio duodeni et antri ($^1/_3$ Magen).

Krankengeschichte: Julius Sch., 50 J. 1904—13 nervöses Magenleiden. Periodisches Auftreten von aufwärts in die Schulterblätter ausstrahlenden Schmerzen und Hochkommen von Flüssigkeit mehrmals täglich bei leerem Magen. Essen bessert. Schmerzperiode sehr kurz, Intervalle lang. Im Krieg gutes Befinden. 30. VII. 1920 nach 2 Tagen Übelbefinden (Erbrechen und Schmerzen) Perforation. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 30 farblos, 2, 30 + 48 = 78. Cl = 80. F.R. 20 + 5 = 25. Röntgen: Antrum fehlt, rasche Entleerung. Biuret und Mett nicht geprüft.

**33.** Operation: 23. VIII. 1920. Ulcus pepticum an der kleinen Kurvatur von Walnußgröße. Pericholecystische Adhäsionen mit dem Pylorus. Resectio pylori et antri. Cholecystektomie. Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Theodor G., 59 J. Seit 1891 periodisch typische Hungerschmerzen. Essen half. Später öfters auch Erbrechen. 1908 Bluterbrechen, schwarze Stühle. Nachher periodisch die alten Beschwerden. Obstipation. P.F. 46, 15, 236 ccm. F.R. 80 + 40 = 120 ccm. Röntgen: Großer 5 Stundenrest ($^1/_2$) umschriebene Druckempfindlichkeit an der kleinen Kurvatur. Typische Tabes seit vielen Jahren (keine Krisen). In der Familie keine Magenerkrankungen.

Erfolg: Magenbeschwerden vollkommen geschwunden. P.F. Kleine Mengen nicht acider farbloser Brocken. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen, sehr rasche Entleerung, Stuhlverstopfung besteht noch immer. Biuret und Mett nicht geprüft.

**34.** Operation: 24. VIII. 1920. Multiple Ulcera ad pylorum (magenwärts). Resectio pylori et antri ($^1/_2$ Magen). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Michael R., 48 J. Erkrankt 1908. Typische Hunger- und Nachtschmerzen, periodisches Auftreten. Essen bessert. Sommer 1920 heftige Magenblutungen. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.

Erfolg: Seit Operation keinerlei Hungerschmerzen, doch bekommt Pat. bei großen Nahrungsmengen Druck im Magen. P.F. 17 gelblich, 0, 73 ccm. Cl = 76. F.R. 25 + 30 = 55 gut verdaut. Stuhl vor der Operation obstipiert, jetzt gut. Röntgen: Antrum fehlt. Entleerung rasch. Biuret und Mett nicht geprüft.



**35.** Operation: 30. IX. 1920. Große Ulcusnarbe am Duodenum. Resectio duodeni, pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Josef B., 34 J. Seit 1910 periodische, typische Hungerschmerzen, Essen half. Appetit: oft Heißhunger, oft fehlend. Obstipation. 17. V. 1920 eitrige Appendicitis, operiert (Wr. Neustadt). Röntgen vor der Operation: Stauung und Druckempfindlichkeit im Bulbus duodeni, beschleunigte Austreibung, Pylorus dauernd offen.

Erfolg: Auf schwere Speisen (Fett) oft vorübergehender Kopfschmerz, sonst Wohlbefinden. Stuhl normal. P.F. 15 ungefärbt, 0, 5 + 50 = 55. F.R. 2 + 10 = 12. Cl = 55. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Entleerung rasch. Biuret und Mett nicht geprüft.

**36.** Operation: 11. XI. 1920. Ulcus ad pylorum et ad curvaturam minorem. Resectio pylori et antri ($^1/_2$ Magen).

Krankengeschichte: Johann B., 40 J. Vom Jahre 1919 bis März 1920 typ. Hungerschmerz, Essen bessert. Herbst 1920 neuerliches Auftreten in höherem Grade, dabei Erbrechen, Obstipation. Bruder leidet an ähnlichen Beschwerden. Röntgen: Ptosis des Magens, Motilität herabgesetzt. $^1/_4$ Fünfstundenrest, flacher Füllungsdefekt im Antrum (suspekt auf Ca. antri). P.F. 78, 40, 90 + 100 = 190 ccm. F.R. = 40.

Erfolg: Keinerlei Magenbeschwerden. Auf schwere fettreiche Kost in Rumänien traten Diarrhöen auf. Seit Rückkehr täglich einmal Stuhl. P.F. 20 gelblich 0, 21 ccm. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen.

**37.** Operation: 1. XII. 1920. Ulcus duodeni neben dem Pylorus. Resectio duodeni, pylori et antri ($^1/_3$ Magen). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Rudolf K., 55 J. Erkrankt 1911. Periodische Hungerschmerzen, Essen half meist. 1917 oft Erbrechen und schwarze Stühle. Beschwerden steigerten sich, Schmerzperioden wurden länger, Pausen kürzer. 23. I. 1918 Perforation (heftigster Schmerz und Erbrechen). Drainage der Perforation und des Bauches und Kochsalzspülungen. Nach einem halben Jahr wieder die alten Beschwerden.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. Stuhl jetzt eher diarrhoisch, 2 mal täglich. Appetit war gut und ist auch jetzt gut. P.F. 5 ungefärbt, 0, 5 + 20 = 25 ccm. Cl = 45. F.R. 1 + 3 = 4 ccm, mäßig verdaut. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Sehr rasche Entleerung. Biuret und Mett nicht geprüft.

**38.** Operation: 3. XII. 1920. Ulcustumor im Duodenum. Ulcus duodeni in pancreas penetrans. Resect. duodeni ($^1/_3$ Magen). Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Heinrich W., 48 J. Erkrankt seit 1914. In langen Zwischenräumen Perioden von Schmerz nach jedem Essen, die nach $^1/_2$ Stunde mit Erbrechen enden. Essen bessert nicht. Appetit während der Schmerzzeiten schlecht, sonst gut. Röntgen: Ulcus duodeni.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 16 ungefärbt, 0, 20 + 60 = 80 ccm. F.R. 10 + 5 = 15. Röntgen: Antrum fehlt. Biuret und Mett nicht geprüft.

**39.** Operation: 15. XII. 1920. Ulcus duodeni in pancreas penetrans. Resectio duodeni et antri ($^1/_3$ Magen). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Samuel B. Erkrankt 1918. Im Beginne sporadische Schmerzen, später periodisch auftretend 1 Stunde nach den Mahlzeiten, Schmerzperioden äußerst kurz, ca. 4 Tage. Essen bessert oft, Schmerzen öfter mit Ohnmacht verbunden. 18. XI. 1919 starke Blutung, November 1920 häufig Erbrechen



saurer Flüssigkeit. Radiologisch: Dilatatio ventric., normale Peristaltik, großer Rest (1/2). Stuhl seit 1917 obstipiert.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden, P.F. (4. VI.) 9, 0, 330 ccm. F.R. 20 + 20 = 40, grob verdaut. Cl = 42. Radiologisch: Antrum fehlt, nach 1/2 Stunde vollkommene Entleerung. II. P.F. (18. VI. 1921) 7 ungefärbt, 0, 82 ccm. Biuret 0. Pepsin 1/6 0, 1/10 2.

**40.** Operation: 8. I. 1921. Frisches Ulcus am Pylorus. Resectio pylori et antri (1/3 Magen).

Krankengeschichte: Josef B., 21 J. Erkrankt Ostern 1919 an typischen Hungerschmerzen, Essen bessert für kurze Zeit. Obstipation. Auf Milch kurz mehrmals für einige Wochen Besserung. Im Dezember nach Konserven Erbrechen und heftige Steigerung der alten Schmerzen. P.F. 50, 22, 80 + 40 = 120 ccm. Röntgen: Geringe Dilatation, normale Motilität und Peristaltik, für Ulcus kein Anhaltspunkt.

Erfolg: Vollkommenes Wohlbefinden, Stuhl normal. P.F. Minimaler Inhalt von neutraler Reaktion und gelblicher Farbe. Antrum fehlt. Biuret und Mett nicht geprüft.

**41.** Operation: 15. I. 1921. Ulcus ad pylorum perforatum. Gastroduodenostomie. Resectio pylori (fast ohne antralen Anteil).

Krankengeschichte: Herbert A., 16 J. Seit September 1919 periodisch typische Hungerschmerzen, Essen besserte prompt. 15. I. heftiger Schmerz und Erbrechen (Perforation), Stuhlverstopfung. Vater nervöses Magenleiden.

Erfolg: 2 Monate Ruhe, Stuhl normal. Seither wieder heftige Schmerzen durch 1/2—1 Stunde, täglich mehrmals auftretend ohne Zusammenhang mit dem Essen. Verstopfung wie vor der Operation. P.F. 17. III. 1921 54 ungefärbt, 34, 40 + 118 = 158. F.R. 8 + 15 = 23. P.F. 7. V. 30 lichtgelb, 23, 5 + 70 = 75 ccm. F.R. fast 0. Röntgen: großer Antrumrest. Biuret positiv. Mett nicht geprüft.

**42.** Operation: 1. II. 1921. An der Vorderseite des Duodenum altes Ulcus (Narbe). Resectio duodeni, pylori et antri (ca. 1/3 Magen). G. E. r. p.

Krankengeschichte: Wenzel B., 32 J. Seit 1915 periodisch (Frühjahr, Herbst) typische Hungerschmerzen und oft auch Nachtschmerzen. Essen besserte immer. Obstipation. Röntgen: Magen normal, Bulbus etwas deformiert, nicht vollkommen entfaltbar, exquisit druckempfindlich.

Erfolg: Vollständiges Wohlbefinden. Stuhl täglich. P.F. 20 ungefärbt, 0, 50 — 100 = 150 ccm. F.R. 30 + 50 = 80 ccm. Mageninhalt 3 Stunden nach Mittagessen ergab: 50, 8, 30 + 333 = 363 ccm. Röntgen: Antrumfortsatz fehlt, Magenrest jedoch ziemlich groß und breit, Entleerung langsam. Biuret und Mett nicht geprüft.

**43.** Operation: 3. II. 1921. Ulcus ad pylorum progrediens. Resectio pylori et antri (1/3 Magen). Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Georg G., 44 J. Seit 1914 periodisch typische Hungerschmerzen. Essen hilft. Nie Erbrechen, nie schwarzer Stuhl, guter Appetit.

Erfolg: Seit Operation Wohlbefinden. P.F. 25 ungefärbt, 3, 5 + 65 = 70 ccm F.R. 3 + 5 = 8 ccm. Pepsin 1/1 0 mm, 1/10 4 mm. Röntgen: Antrum fehlt, rasche Entleerung. Biuret +.

**44.** Operation: 1. III. 1921. 1 cm hinter dem Pylorus derbe Schwiele auf das Pankreas übergreifend, mäßig stenosierend. Das Duodenum mit Gallenblase, Netz und Dünndarm verwachsen. Resect. pylori, antri et ventriculi (1/2). G. E. r. p. Appendektomie. Streifendrainage. In Heilungszeit durch 10 Tage leichtes Fieber.



Krankengeschichte: Thomas M., 59 J. Seit 2 Jahren magenkrank, unregelmäßige Schmerzen, meist nachts und auch gegen 4 und 5 Uhr nachm. Warme Speisen linderten den Schmerz. Vor 1 Jahre Operation in auswärtiger Abteilung.

Erfolg: Wohlbefinden. P.F. 30 ungefärbt, 3, 46 ccm. Biuret +. Pepsin $^1/_1$ 7 mm, $^1/_{10}$ 4 mm. Röntgen: Magen breit und kurz, Motilität verzögert, nach $^1/_2$ Stunde mit Barium und Sekret gefüllt.

**45.** Operation: 9. III. 1921. An der hinteren Wand des Magens neben der kleinen Kurvatur 2 kleine Ulcusnarben. Ausgiebige Magenresektion ($^2/_3$). G. E. wegen Kleinheit des Stumpfes nur End zur Seite möglich.

Krankengeschichte: Mitzi N., 31 J. Seit 1912 nach Schlucken eines Beinsplitters durch 4 Monate Magenbeschwerden. Dauernde heftige Schmerzen, die durch Essen gesteigert wurden, hier und da Erbrechen von Wasser und Schleim. Später Schmerzen nur nach Essen und dann vollständiges Wohlbefinden durch 2 Jahre, dann wieder durch 1 Jahr die alten Schmerzen und nach vielfacher Behandlung durch 1 Jahr Ruhe, dann periodisch in kürzeren Pausen immer wieder Magenschmerzen. 7. XII. 1920 Blutsturz und heftige Schmerzen.

Erfolg: Schwere Übelkeiten gleich nach der Operation durch mehrere Wochen, aber keine Schmerzen. Jetzt Appetit gut, Wohlbefinden. Stuhl oft diarrhöisch bis 3 mal täglich. Im Stuhl kein Schleim, keine auffallenden Nahrungsreste. P.F. 5 ungefärbt, 0, 13 ccm. Biuret +. F.R. 5 + 1 = 6 ccm. Cl = 35. Röntgen: Kleiner Magenrest, rasche Entleerung, sehr rasche Fortbewegung im Darm (nach 5 Stunden Flexura lienalis).

**46.** Operation: 10. III. 1921. Cholelithiasis, an der kleinen Kurvatur gegen Pankreas penetrierendes Ulcus. Resectio antri ($^1/_2$ Magen). G. E. r. p. Cholecystektomie. Appendektomie.

Krankengeschichte: Karl J., 57 J. Erkrankung 1918. Periodische Magenschmerzen 2 Stunden nach den Mahlzeiten durch einige Stunden. Essen bessert etwas, mehr jedoch Liegen. Bei Nacht beschwerdefrei. Oft vormittags Aufstoßen von säuerlicher Flüssigkeit bei ängstlichem Gefühl, vorher Schmerz, nachher Wohlbefinden. In der Familie keinerlei Magenerkrankungen.

Erfolg: Wenn Pat. etwas zu viel Flüssigkeit nimmt, z. B. 2 Schalen Kaffee, so kommt die Flüssigkeit bitter zurück. Sonst vollkommenes Wohlbefinden. Stuhl besser als früher, aber noch immer hart. P.F. nach 15 Minuten bloß kleine unverdaute neutral reagierende Brocken, sonst kein Inhalt. Röntgen: Magen auffallend klein, zugespitzt, sehr rasche, fast sofortige Entleerung. Biuret und Mett nicht geprüft.

**47.** Operation: 13. III. 1921. Ulcusnarbe am Duodenum. Resectio duodeni, pylori et antri. Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Franz T., 48 J. Schon als Kind oft Sodbrennen und Hochkommen von Flüssigkeit, dabei immer guten Appetit. Seit 1910 Sodbrennen viel stärker und in der ganzen Speiseröhre, bes. nach Buchteln und Knödeln. Seit dem Jahre 1915 fast konstant 1—2 Stunden nach der Mahlzeit heftige Krampfschmerzen, die nach 1 Stunde Dauer meist mit Erbrechen von Magensäure endigen. Essen besserte. Oft Nachtschmerz, nie Bluterbrechen, nie schwarze Stühle, Obstipation. Röntgen: Füllungsdefekt an der kleinen Kurvatur der Pars pylorica. Bruder leidet an ähnlichen Beschwerden.

Erfolg: Vollständiges Wohlbefinden, nur hier und da leichte Darmkoliken. P.F. 10 ungefärbt, 0, 16 + 44 = 60 ccm. F.R. 10 + 5 = 15 ccm. Cl = 55. Biuret +. Pepsin $^1/_1$ 1 mm, $^1/_{16}$ 2 mm. Stuhl geformt, keine Nahrungsreste, täglich 1 mal. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen.



**48.** Operation: 17. III. 1921. Vorderseite des Duodenums derbe strahlige Ulcusnarbe. Resectio duodeni, pylori et antri ($^1/_3$ Magen). Appendektomie. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Elemer D., 35 J. 1914 durch 1 Jahr lang typische Hungerschmerzen, Essen half immer. Sonst nie Schmerz. April 1918, Oktober 1919 und 16. III. 1920 heftige Magenblutungen.

Erfolg: 20. VII. 1921. Seit Operation vollkommenes Wohlbefinden. P.F. 21. VII. 1921 6 lichtgelb, 0, 40 + 66 = 106 ccm. F.R. 10 + 2 = 12 ccm. Cl = 36. Pepsin $^1/_1 = 0$, $^1/_{10} = 0$. Biuret = 0. Röntgen: Antrum fehlt, langsame Entleerung. P.F. am 14. IV. 32, 10, 13 + 11 = 24 ccm. Cl = 65. F.R. = 3. P.F. am 15. IV. 27, 13, 10 + 48 = 58 ccm. F.R. = 4 ccm.

**49.** Operation: 31. III. 1921. Ulcus pepticum pylori. Resect. pylori et antri (fast bis zur Magenmitte).

Krankengeschichte: Karl S., 22 J. Seit 3 Jahren Magenbeschwerden, im Beginne vor Mittagessen sporadisch, Essen half. Erst einige Monate vor der Operation regelmäßig zu Mittag und Abend vor dem Essen Schmerzen. Essen half. Im Februar sehr häufig nach länger dauernden Schmerzen Erbrechen kopiöser, penetrant sauer riechender Massen. Obstipation. Eine Schwester hat ähnliche Beschwerden.

Erfolg: Vollständiges Wohlbefinden, nur bei Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen kommt sofort etwas in den Mund zurück. Stuhl täglich, hart. P.F. 20 ungefärbt, 0, 96 ccm. Cl = 80. F.R. 25 + 5 = 30 ccm. Biuret 0. Pepsin $^1/_1 = 0$, $^1/_{16} = 1$ mm. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen, äußerst schnelle Entleerung.

**50.** Operation: 11. IV. 1921. Ulcus duodeni. Resect. pylori et antri ($^1/_2$ Magen).

Krankengeschichte: Johann R., 32 J. 1915, 1916, 1917 und 1918 sporadisch (alle 2—4 Wochen) Sodbrennen und Druck im Magen, unabhängig vom Essen (1918 etwas öfter), 1919 Krampfanfall mit Ohnmachtsanwandlung von $^1/_2$ Stunde Dauer. Im Anschluß daran und später periodisch Hungerschmerzen, Essen bessert im Beginn, später nicht mehr. Nie Erbrechen, nie Blut im Stuhl.

Erfolg: Volles Wohlbefinden. P.F. 20 ungefärbt, 0, 12 + 66 = 78. F.R. 8 + 8 = 16. Cl = 65. Biuret schwach +. Pepsin $^1/_1$ 0, $^1/_{10}$ 3 cmm. Röntgen: Antrum fehlt, sehr rasche Entleerung.

**51.** Operation: 26. IV. 1921. Strahlige Narbe an der Rückseite des Pylorus. mit Lig. hepato-duodenale und Pankreaskopf verwachsen. Resectio pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Wilhelm P., 61 J. Seit 1890 typische Hungerschmerzen. Essen half prompt. Im Beginn Schmerzperioden meist 4 Wochen. Pausen bis $^1/_4$ Jahr. Später Verlängerung der Schmerzperioden. Verschlimmerung der Schmerzen und Auftreten von Nachtschmerz. Essen half auch da prompt. Bei Bruder, Schwester und Neffen fast identische Beschwerden. Der Bruder 1921 wegen Ulcus duodeni operiert.

Erfolg: Vollkommen beschwerdefrei. Stuhl leichter und regelmäßiger als früher. P.F. 9 gelb, 0, 25 + 60 = 85 ccm. F.R. Spuren. Cl = 30. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Biuret negativ. Mett nicht geprüft.

**52.** Operation: 9. V. 1921. 2 erbsengroße callöse Ulcera duod. (1 vorne, 1 hinten). Res. duodeni pylori et antri. Appendektomie.

Krankengeschichte: Klemens Sch., 32 J. Erkrankt August 1920. Hochkommen von Flüssigkeit 6 Uhr abends, 12 Uhr vormittags. Dabei Schmerz, Er-





brechen, Essen unmöglich, zum Schluß Rückenschmerzen. Röntgen: normale Motilität, Bulbus duodeni leicht deformiert, druckempfindlich. P.F. = 98, 60, 60 + 100 = 160 ccm. F.R. 25 + 30 = 55. Bruder wegen Ulcus operiert.

Erfolg: Ausgezeichnet. Vorher leichte Verstopfung, seither täglich weicher Stuhl. P.F. 20 gelblich, 0, 85 ccm. F.R. = 35. Biuret 0. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Mett nicht geprüft.

**53.** Operation: 12. IV. 1921. Hinter dem Pylorus auf Ulcus suspekte Narbe, sonst normaler Befund. Histologisch: Vollkommen normaler Befund, auch keine Narbe. Resectio pylori et antri ($^1/_3$ Magen). G. E. r. p. Appendektomie (Appendix verwachsen).

Krankengeschichte: Rudolf W., 27 J. Erkrankt 1916, Diarrhöen, saures Aufstoßen, Brechreiz d. 3 Monate, später starke Verstopfung. 1918 und 1919 Ruhe, 1920 wieder Magendruck, Aufstoßen, Brechreiz, aber keine wesentlichen Schmerzen. Auf Behandlung Besserung. Mitte Februar 1921 wieder häufiges Erbrechen (1 mal wöchentlich), Aufstoßen, Druck und Schmerz vor und nach den Mahlzeiten, bes. wenn Pat. etwas mehr zu sich nahm. P.F. 75 (29. IV. 1916), 50, 11 + 133 = 144. F.R. 5 + 27. Stuhl braun, fest, Blut und Schleim +. Röntgen: nach 3 Stunden $^1/_3$ Rest, sonst normal. Röntgen 28. II. 1920. Bulbus duodeni nicht gut entfaltbar und druckschmerzhaft. Der Druckschmerz verschiebt sich mit Duodenum. Röntgen vor Operation: normal. P.F. vor Operation 95, 60. Stuhl auf Schmidtsche Probekost normal, auf fleischlose Kost blutfrei.

Erfolg: Seit Operation relatives Wohlbefinden, doch ist Pat. sehr heikel, hat oft Magendruck und verträgt besonders Fett nicht. Stuhl jeden 2 bis 3. Tag. P.F. 14 ungefärbt, 0, 15 + 50 = 70, F.R. 10 + 10 = 20. Pepsin $^1/_1 = 0$, $^1/_{10} = 2$. Biuret +. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen.

**54.** Operation: 13. IV. 1921. Appendektomienarbe, Pylorus mit Gallenblase etwas verwachsen. Im Beginn des Duodenums eine narbige auf Ulcus suspekte Stelle. Histologisch: Nur entzündliche Schleimhautveränderungen und kein Ulcus pepticum. Resectio pylori et antri. G. E. r. p.

Krankengeschichte: Karl S., 25 J. Im Beginn periodisches Erbrechen nach jeder Mahlzeit (1 Monat krank, 2 Monate gesund). 1916—1919 2—3 Stunden nach jeder Mahlzeit heftige Schmerzen vom Magen in den Rücken ausstrahlend. 2—3 Stunden dauernd, im Anschlusse an das Erbrechen. Essen besserte nie. 1920 nur hier und da Schmerzen und Erbrechen, aber häufig Sodbrennen. 1921 wieder häufig Erbrechen und täglich heftige Schmerzen nach dem Essen. P.F. 62, 46, 90 ccm. Röntgen: Schmerzhafter Punkt am Pylorus, sonst normal.

Erfolg: Wohl Besserung, doch hat Pat. seit der Operation 3 mal erbrochen nach Krautfleisch und klagt über Schmerz und Sodbrennen. Stuhl vorher obstipiert, seit Operation normal. P.F. 5 ungefärbt, 0, 37 ccm. F.R. 10 + 40 = 50. Cl = 70. Biuret +. Röntgen: Antrum fehlt vollkommen. Mett nicht geprüft.

**55.** Operation und Befund: 14. IV. 1921. Großes Ulcus an der kleinen Kurvatur. Res. pylori et antri completa.

Krankengeschichte: Alfons F., 32 J. Seit 1912 magenkrank. Periodisch Hungerschmerzen. Essen bessert. 1911 Appendektomie (Appendicitis chron.). P.F. 19. I. 1921: 62, 44, 180 ccm. F.R. = 20 + 5 = 25. Cl = 102.

Erfolg: Seit Operation Wohlbefinden. P.F. 10 ungefärbt, 0, 30 ccm. F.R. 3 + 0 = 3. Cl = 55. Biuret negativ. Mett $^1/_1 = 0$, $^1/_{16} = 1$ mm.

Die wesentlichen, uns besonders interessierenden Daten dieser Krankengeschichten sind in folgender Tabelle enthalten.



| r. | Operations-datum | Antrum vorhand. + großer Rest + + fehlt 0 | Acidität HCl/Gesamt-Acidität | Farbe gelb + + gelblich + farblos 0 | Mett in mm 1/1 | Mett in mm 1/16 | Biuret positiv + negativ 0 nicht geprüft | Ulcus-beschwerden vorhanden + sehr groß + + fehlend 0 | Sonstige Verdauungs-beschwerden ebenso |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2. V. 15 | + | $^{0}/_{20}$ | 0 | 0 | 3 | + | + | 0 |
| | 10. III. 16 | + | $^{20}/_{50}$ | | 8 | 3 | + | + + | 0 |
| | 1. XI. 16 | + | $^{3}/_{30}$ | 0 | 4 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 1. I. 17 | 0 | 0 *) | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 1. III. 17 | 0 | $^{0}/_{12}$ | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 25. II. 18 | 0 | 0 | | — | — | — | 0 | 0 |
| | 1. III. 18 | + + | $^{5}/_{26}$ | | 8 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 14. VII. 18 | + + | $^{40}/_{70}$ | + | 8 | 4 | + | + | 0 |
| | 16. VIII. 18 | 0 | $^{0}/_{20}$ | 0 | 0 | 4 | + | 0 | 0 |
| | 27. VIII. 18 | 0 | $^{0}/_{13}$ | 0 | 0 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 20. IV. 18 | 0 | $^{0}/_{20}$ | 0 | 0 | 4 | + | 0 | + |
| | 19. IV. 18 | + | $^{8}/_{30}$ | 0 | 8 | 4 | + | + ? | 0 |
| | 7. IV. 19 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 15. V. 19 | 0 | $^{0}/_{16}$ | | 0 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 31. V. 19 | 0 | $^{0}/_{8}$ | + + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 2. VI. 19 | 0 | $^{0}/_{15}$ | + + | 0 | 3 | — | 0 | 0 |
| | 1. X. 19 | + + | $^{14}/_{44}$ | | 7 | 3 | + | + ? | 0 |
| | 23. X. 19 | 0 | $^{0}/_{8}$ | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 31. X. 19 | + | $^{10}/_{30}$ | | 5 | 4 | — | 0 | 0 |
| | 17. XI. 19 | + | $^{10}/_{55}$ | 0 | — | — | — | + + | 0 |
| | 6. XII. 19 | 0 | $^{0}/_{20}$ | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 20. I. 20 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | 0 | + |
| | 22. I. 20 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | 0 | + |
| | 29. I. 20 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 1. II. 20 | 0 | $^{0}/_{10}$ | + | — | — | — | 0 | |
| | 4. II. 20 | + | $^{6}/_{34}$ | + | — | — | | + | 0 |
| | 2. III. 20 | 0 | $^{0}/_{16}$ | | 0 | 3 | 0 | 0 | + |
| | 21. V. 20 | + + | $^{55}/_{90}$ | | 8 | 4 | + | + + | 0 |
| | 25. V. 20 | 0 | $^{0}/_{20}$ | | 0 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 12. VI. 20 | 0 | $^{0}/_{10}$ | | 0 | 2 | + | 0 | 0 |
| | 7. VII. 20 | 0 | $^{0}/_{10}$ | 0 | 0 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 30. VII. 20 | 0 | $^{2}/_{30}$ | | — | — | — | 0 | 0 |
| | 23. VIII. 20 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 24. VIII. 20 | 0 | $^{0}/_{17}$ | + | — | — | — | 0 | 0 |
| | 30. IX. 20 | 0 | $^{0}/_{15}$ | | — | — | — | 0 | + |
| | 11. XI. 20 | 0 | $^{0}/_{20}$ | + | — | — | — | 0 | + |
| | 1. XII. 20 | 0 | $^{0}/_{15}$ | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 3. XII. 20 | 0 | $^{0}/_{16}$ | 0 | — | — | — | 0 | 0 |
| | 15. XII. 20 | 0 | $^{0}/_{9}$ | 0 | 0 | 2 | — | 0 | 0 |
| | 8. I. 21 | 0 | 0 | 0 | — | | + | 0 | 0 |
| | 15. I. 21 | + + | $^{34}/_{54}$ | 0 | — | — | + | + + | 0 |
| | 1. II. 21 | 0 | $^{0}/_{20}$ | | — | — | | 0 | 0 |
| | 3. II. 21 | 0 | $^{3}/_{25}$ | | 0 | 4 | + | 0 | 0 |
| | 1. III. 21 | 0 | $^{3}/_{30}$ | | 7 | 4 | + | 0 | 0 |
| | 9. III. 21 | 0 | $^{0}/_{5}$ | 0 | — | — | + | 0 | + + |
| | 10. III. 21 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | 0 | + |
| | 13. III. 21 | 0 | $^{0}/_{10}$ | 0 | 1 | 2 | + | 0 | + |
| | 17. III. 21 | 0 | $^{0}/_{16}$ | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 31. III. 21 | 0 | $^{0}/_{20}$ | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | + |
| | 11. IV. 21 | 0 | $^{0}/_{5}$ | 0 | 0 | 3 | + | 0 | 0 |
| | 26. IV. 21 | 0 | $^{0}/_{9}$ | + + | — | — | 0 | 0 | 0 |
| | 29. IV. 21 | 0 | $^{0}/_{20}$ | + | — | — | 0 | 0 | 0 |
| | 12. IV. 21 | 0 | $^{0}/_{14}$ | 0 | 0 | 2 | + | 0 | + |
| | 13. IV. 21 | 0 | $^{0}/_{5}$ | 0 | — | — | + | 0 | + |
| | 14. IV. 21 | 0 | $^{0}/_{10}$ | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |

*) 0 = freie HCl negativ. Genauere Aciditätsbestimmung in den minimalen Mengen unmöglich.

Wenn wir nun diese Tabelle genau betrachten, so muß zunächst auffallen, daß wir in einer relativ großen Anzahl von Fällen (12) radiologisch größere Antrumreste nachweisen konnten, trotzdem wir prinzipiell möglichst vollständige Antrumresektion beabsichtigten. Die beigegebenen Röntgenskizzen veranschaulichen diese Verhältnisse. Die danebengestellten Skizzen der verschiedenen Typen des antrumlosen Stumpfmagens machen die Differenzen im Befund klarer.

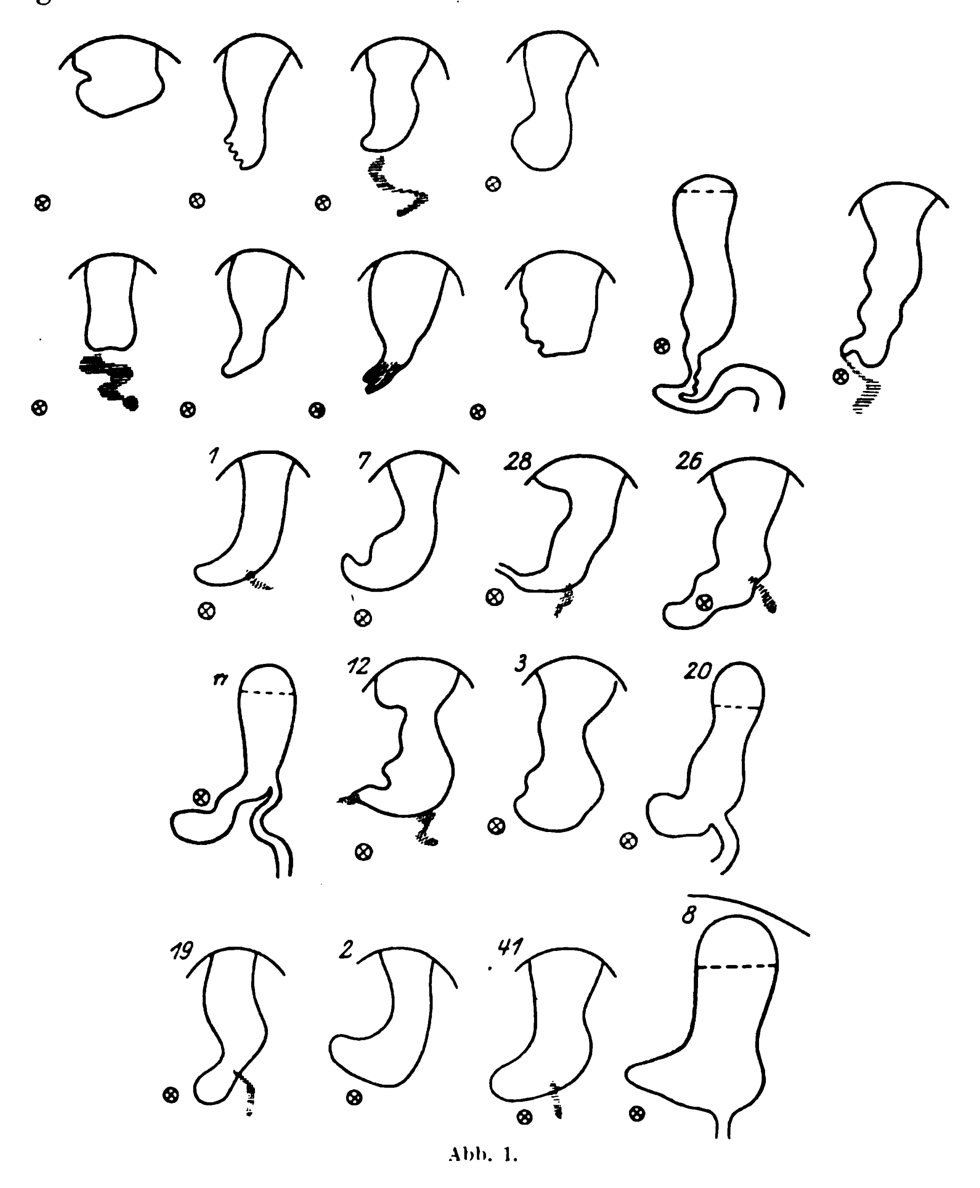



Abb. 1.

Der Grund für dieses Verhalten liegt darin, daß wir uns naturgemäß anfangs scheuten, vielleicht übermäßig große Magenteile zu resezieren, da wir evtl. mögliche Schädigungen der Ernährung unbedingt vermeiden wollten. Zudem setzten wir die Grenzen des Antrums mit

Rücksicht auf unsere ersten günstigen Befunde bei der Pylorusresektion, wo bei der damals durchaus nicht im Plane der Operation gelegenen mehr zufälligen Mitentfernung des präpylorischen Teiles relativ kleinere Antrumteile reseziert worden waren, die Grenzen des Antrums etwas weiter pyloruswärts. Erst als wir in einzelnen Fällen Zurückbleiben größerer Aciditätswerte beobachteten und uns durch Operationen, bei denen ein höher liegendes Ulcus zu ausgedehnterer Resektion zwang, von der relativen Unschädlichkeit größerer Magenresektionen überzeugten, wurden diese auf immer größere dem Antrum benachbarte Magenpartien erstreckt. Außerdem kam es auch in späterer Zeit öfters vor, daß, wenn bei Perforationen ein sofortiges Eingreifen nötig wurde, der Resektionsschnitt vom diensthabenden Arzt wegen der rascheren Beendigung der Operation bei den schwer darniederliegenden Patienten öfters näher dem Pylorus geführt wurde. Jetzt bieten uns diese Fälle das wertvolle Gegenstück zu den anderen Fällen mit vollständiger Antrektomie. Wenn wir nun sinngemäß unser Gesamtmaterial in diese beiden Gruppen teilen, so ergibt sich zunächst bezüglich der Acidität folgendes Resultet:

Es hatten von 43 Fällen mit fehlendem Antrum (Antrum 0) nur 3 Fälle nachweisbare freie HCl bei maximaler Gesamtacidität von 30 (die genaueren Zahlen waren 30/3, 25/3 und 30/3).

Bei den Fällen mit nachweisbaren Antrumresten (Antrum + oder ++) hatten von 12 Fällen 11 Fälle freie HCl, zum Teil von sehr hohem Aciditätswert, bei relativ hoher (in 2 Fällen sehr hoher) Gesamtacidität, im einzelnen: 30/3, 70/40, 30/8, 26/5, 50/20, 55/10, 54/34, 34/6, 90/55, 30/10, 44/14.

Beweist schon diese Gegenüberstellung an sich die hohe Bedeutung der Antrumreste für die HCl-Sekretion, so sehen wir auch innerhalb dieser Gruppe vielfach, daß den größeren Aciditätswerten größere Antrumwerte entsprechen, im Durchschnitt bei Antrum + $^{11}/_{33}$, bei Antrum ++ $^{20}/_{57}$, kurz, daß mit der Größe des Antrumrestes im allgemeinen die Höhe der Acidität anstieg. In gleichem Sinne ist wohl auch die aus der Tabelle ersichtliche Tatsache zu verwerten, daß die relative Häufigkeit der niedersten Aciditätswerte (bis — $^{0}/_{10}$) im Laufe der Zeit mit der Vergrößerung der resezierten Teile anstieg.

In den Fällen mit fehlendem Antrum war, wie schon oben erwähnt, die Menge der sezernierten HCl meist so gering, daß freie HCl nicht nachweisbar war und die Höhe der Gesamtacidität meist zwischen 10 und 20 schwankte. Dieser Wert ist sicher sehr niedrig, trotzdem zeigt er mit Sicherheit, daß die HCl-Produktion nicht vollständig aufgehört hat, da die Gesamtacidität von dieser Höhe auch noch im wesentlichen auf sezernierte HCl zu beziehen ist. Nur ganz geringe Werte von Acidität (4—6) können auch bei vollkommener Achylie vorkommen und

sind dann auf die geringe Acidität gelöster Proteinkörper zu beziehen. Organische Säuren kamen in den von uns untersuchten Mageninhalten nach ihrer Beschaffenheit (keine saure Gärung) nicht in Frage.

Woher rührt nun diese geringe Acidität des Mageninhaltes? Wenn deren Größe für gewöhnlich nicht so außerordentlich gering wäre, könnte man an Appetitsaft denken. Aber wenn wir berücksichtigen, wie große Mengen von Appetitsaft auch beim Menschen unter den entsprechenden Bedingungen sezerniert werden, müßten wir in unseren Fällen an eine durch die Resektion herbeigeführte starke Verminderung des psychischen Saftes denken. Wenn wir aber auch diese Vorstellung akzeptieren, und sie wird sich für unsere Beobachtungen direkt als notwendig erweisen, so ist zur Erklärung der kleinen Restacidität für unsere Untersuchungen nichts gewonnen, da das Problem eben darin besteht, daß trotz der starken Wirkung der Antrumresektion ein minimaler Rest von Sekretion fast konstant zurückbleibt. Für das Verständnis dieser Restsekretion möchten wir vielmehr folgende Überlegung heranziehen: Aus unseren Untersuchungen ergibt sich der Einfluß der Antrumsekretion auf die HCl-Sekretion mit fast unumstößlicher Gewißheit, und wenn wir sehen, daß dieser Einfluß auf die HCl-Sekretion mit der Größe des resezierten Teils an Stärke und Sicherheit der Wirkung wächst, aber fast nie vollständig wird, so ergibt sich mit größter Wahrscheinlichkeit, daß kleine in gleicher Weise wirksame Schleimhautpartien sich auch der radikalsten Operationsmethode entziehen können. Nun wissen wir durch Kupfer, daß die Grenze des antralen Teiles ungemein wechselt. Kupfer[1]) gibt an, daß diese Grenze in individuell variabler Weise zwischen 6 cm und 14 cm Entfernung vom Pylorus liegen kann. Daraus würde verständlich, daß die Wirkungssicherheit der Resektion auch in größerer Entfernung vom Pylorus mit der Größe des resezierten Teiles zunimmt. Nun zeigt die Magenschleimhaut an der Grenze gegen das Korpus vielfach gemischten Typus, und die Restacidität würde verständlich, wenn auch bei dem weitest fundal verlegten Resektionsschnitt noch Antrumschleimhautreste, also Schleimhaut mit Pylorusdrüsen, zurückbleiben würde.

Die neueren Untersuchungen von Emsmann[2]) und namentlich von Tomaszewski[3]) machen diese Vorstellung nicht zu einer notwendigen. Wir hatten bis dahin angenommen, daß die interessante Wirkung der Antrumschleimhaut auf einem inneren Sekret der Pylorusdrüsen, dem Gastrin Edkins[4]) beruhe. Durch die beiden Autoren wurde diese Lehre

---

[1]) Siehe Ebners Abhandlung in Köllikers Handbuch der Gewebelehre **2.**

[2]) Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstörungen **3**, siehe auch Ehrmann in demselben Bande der Internat. Beiträge.

[3]) Pflügers Arch. f. path. Anat. u. Physiol. **271** u. **272**. 1918.

[4]) Journ. of physiol. **34**. 1906.

sehr erschüttert, da sie zeigten, daß neben dem Extrakt der Antrumschleimhaut auch Extrakte von Fundusschleimhaut, Duodenalschleimhaut und viele andere Organextrakte bei subcutaner und intravenöser Injektion safttreibend wirkten. Die Angabe Kisselefs[1]) und Tomaszewskis, daß auch in vielen Nahrungsmitteln Substanzen vorhanden seien, die bei subcutaner und intravenöser Injektion und nach Tomaszewski auch bei Resorption vom Antrum aus (nicht vom Fundus, Duodenum und Jejunum) in gleicher Weise wirkten, machten es wahrscheinlich, daß die die Saftsekretion anregende Funktion des Antrums nicht auf einen inneren Sekrete, sondern auf seiner Fähigkeit, diese Substanzen zu resorbieren, beruhe.

Es wird uns deshalb viel wahrscheinlicher, daß diese Wirkung der Antrumschleimhaut nicht mit den Pylorusdrüsen, sondern mit dem zwischen diesen liegenden Gewebe und vielleicht ganz besonders mit den nach ihrem Bau für resorptive Wirkungen prädestinierten Zottenfalten (dem Analogon der Dünndarmzotten), den Plicae villosae Krauses[2]), die sich vor allem im Antrum pylori finden, zusammenhängt. Wenn Ullmann[3]) nun außerdem angibt, daß sich solche Zotten neben dem Hauptsitz im Antrum auch an beiden Kurvaturen und in der Kardiagegend finden können und Henle sie sogar ganz ausnahmsweise in einem Falle im ganzen Magen konstatierte, wird es uns verständlich, daß sich ein normaler HCl-Rest, ja ausnahmsweise auch größere Reste von HCl auch nach vollständiger Antrumresektion finden können.

Wenn wir nun auch auf Grund der anatomisch bekannten Tatsachen verstehen, daß eine gewisse Restacidität fast immer vorhanden ist und ausnahmsweise auch größere Säurewerte erhalten bleiben können, so müssen wir doch die praktisch ungemein wichtige Tatsache hervorheben, daß Resektion von etwa $^1/_3$ Magen in unseren Fällen fast immer ausgereicht hat, um eine Aciditätsabnahme auf mindestens $^0/_{20}$ zu erzielen und daß größere Reste von Acidität in unseren Fällen immer auf das Zurückbleiben größerer Antrumreste zurückgeführt werden konnten. Daß die Verminderung der Acidität bei über das eigentliche Antrumgebiet hinausreichenden Operationen nicht auf den Wegfall der im Resektionsgebiet vorhandenen Fundusdrüsen bezogen werden kann, lehrt der geringe Effekt, den ausgedehnte Fundusresektion bei der Querresektion[4]) auf die Magensaftsekretion hat. Es soll natürlich nicht bestritten werden, daß bei vollkommenem Wegfall der Fundus-

[1]) Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstörungen **3**.
[2]) Über die Verbreitung dieser Plicae im Magen siehe Henle, Handb. d. Anatomie d. Menschen **2**.
[3]) Ebenda.
[4]) Siehe Redtwitz, Grenzgebiete **29** und Arch. f. klin. Chirurg. **110**.





drüsen die Salzsäuresekretion vollkommen aufhören würde; das ändert aber nichts an dem quantitativen Effekt der partiellen Resektionen.

Gallenfarbstoff fand sich, wie Spalte 3 unserer Tabelle zeigt, nur selten in größerer Menge. Von einer durch Neutralisierung herbeigeführten Subacidität konnte also, ebenso wie bei den seinerzeit von Schur und Plaschkes mitgeteilten Fällen, auch bei diesem großen Material keine Rede sein.

Von größerem Interesse, wenn auch in ihrer Ursache zunächst nicht ganz durchsichtig, sind die in Spalte 4 der Tabelle verzeichneten Werte für Pepsin $^1/_1$, Pepsin $^1/_{16}$ und die Angaben über den Ausfall der Biuretreaktion in Spalte 5. Für Pepsin $^1/_1$ = Wirkung des unveränderten, filtrierten Mageninhaltes auf Mettröhrchen finden wir in den meisten Fällen stark herabgesetzter Acidität (HCl = 0) ein vollkommen negatives Resultat. Dieses ist ohne weiteres verständlich, da das Pepsin zu seiner Wirkung eine gewisse, wenn auch sehr niedrige[1]) Acidität braucht.

Bei Verdünnung des Mageninhaltes mit $^n/_{10}$-HCl auf das 16fache, wie es Schiff und Nirenstein zur Ausschaltung hemmender Einflüsse für die Pepsinbestimmung nach Mett verlangen, zeigt sich nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen Fehlen von Pepsin. Es sind das durchwegs Fälle mit sehr stark herabgesetzter Acidität; in den übrigen Fällen finden sich annähernd normale Werte. Diese Tatsache verlangt zu ihrer Erklärung durchaus nicht die Vorstellung, daß in unseren Beobachtungen bloß die HCl-Sekretion gehemmt gewesen wäre und ein an Salzsäure armer, sonst annähernd normaler Magensaft sezerniert worden wäre, eine Vorstellung, die in den entsprechenden Tierversuchen der Pawlowschen Schule nur wenig Analogien fände. Es genügt durchaus, anzunehmen, daß die Magensaftsekretion als solche stark vermindert war und daß die gesamte geringe HCl-Menge an die Eiweißkörper gebunden wurde, so daß im Mageninhalt bloß das Pepsin zurückblieb. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß bei stärkster Hemmung der HCl-Sekretion öfters Fehlen des Pepsins nachgewiesen werden konnte.

Auffallender ist, daß auch in Fällen, wo im unveränderten Filtrat keine Verdauung konstatiert werden konnte, dieses meist positive Biuretreaktion zeigte. Das beweist, daß im Magen Eiweißverdauung vor sich gegangen war. Auf tryptische Verdauung konnten wir diese nicht beziehen, weil einerseits meist kein Rückfluß von Darminhalt zu konstatieren war, andererseits etwas stärkere Biuretreaktion sich meist nur in Fällen zeigte, wo bei relativ höheren Aciditätswerten ($^0/_{20}$) tryptische Verdauung unwahrscheinlich war, während gerade bei Fällen niedrigster Acidität (unter $^0/_{10}$) auch die Biuretreaktion öfters negativ

[1]) Siehe E. Zunz, Zeitschr. f. physiol. Chem. 28, 1898. A. Müller, Arch. f. klin. Med. 1908. J. Schütz, Biochem. Zeitschr. 22, 1908.

wurde. Sie war übrigens immer sehr schwach, nicht entfernt so stark wie in normal acidem Mageninhalt.

Die Erklärung für dieses Verhalten können wir nur darin finden, daß die Mischung des Mageninhaltes, wie auch sonst bekannt, durchaus keine vollkommene ist. Im Magen selbst ist der Inhalt an den Sekretionsstellen, den Wandpartien, immer acider als an anderen Stellen, und dieser Umstand macht es erklärlich, daß im Magen stellenweise Verdauung stattfinden kann, während die zu geringe Mischacidität des ausgeheberten Mageninhaltes peptische Verdauung nicht zuläßt. Auf denselben Umstand ist es auch zu beziehen, daß, wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, die festen Bestandteile des Mageninhaltes fast immer gut verdaut erscheinen.

Wir werden auf die praktische Bedeutung der unvollkommenen Mischung des Mageninhaltes in einem anderen Zusammenhang noch zurückkommen. Hier erscheint es uns von Bedeutung, daß auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit Sicherheit darauf hinweisen, daß selbst in Fällen hochgradig herabgesetzter Acidität geringe Salzsäuremengen sezerniert wurden.

Über den therapeutischen Erfolg der Antrektomie gibt die Spalte 6 der Tabelle die nötige Auskunft. Wenn wir wieder wie bei der Frage der Aciditätsbeeinflussung die Fälle in die 2 Gruppen mit fehlendem und mit vorhandenem Antrum teilen, so ergibt sich folgendes:

Von 43 Fällen mit fehlendem Antrum hatte seit der Operation kein einziger mehr Ulcusbeschwerden.

Von 12 Fällen mit Antrumrest hatten vorübergehend oder haben auch jetzt noch deutliche, wenn auch meist leichte Ulcusbeschwerden 7 (3 Fälle periodisch leichte, 1 Fall schwere Hungerschmerzen, 1 Fall Bluterbrechen und periodisch heftige Magenschmerzen ohne Zusammenhang mit dem Essen, 1 Fall dauernd täglich mehrmals heftige Schmerzen ohne Zusammenhang mit dem Essen und 1 Fall periodisch Erbrechen [in den Wintermonaten]. Unsicher zu deutende Beschwerden 2 (1 Fall oft Rückenschmerzen, der andere eine 14tägige Periode von Aufstoßen und Blähungen).

Wir dürfen die hier mitgeteilten Zahlen selbstverständlich nicht statistisch als Erfolge der Pylorektomie mit vollständiger bzw. unvollständiger Antrektomie verwerten. Die im Vergleich mit der Gesamtzahl der operierten Fälle geringe Anzahl der Nachuntersuchten (55:208) läßt eine Übertragung der Verhältniszahlen absolut nicht zu, zumal die zur Untersuchung Gekommenen gewiß eine Auslese der mit schlechterem Erfolge Operierten darstellten, die die Gelegenheit, neuerlich unsere Hilfe in Anspruch zu nehmen, benützten. Aber für den Zusammenhang der Beschwerden mit dem anatomischen Befund führen die Fälle eine beredte Sprache. Zum Teil, selbstverständlich nicht durchwegs, zeigt



sich auch ein gewisser quantitativer Zusammenhang zwischen Größe der Antrumreste und dem Auftreten von Ulcusbeschwerden und noch deutlicher zwischen Höhe der Aciditätswerte und dem Auftreten der Ulcusbeschwerden.

Die sonstigen Beschwerden, über die die Patienten (Spalte 7) klagten, bezogen sich alle auf die gestörte Verdauung. Es handelt sich im ganzen um 10 Fälle, alle mit vollständiger Antrektomie. Bald zeigten sie die Folgen des zu kleinen Fassungsraumes des Magens im sofortigen Hochkommen eingenommener Flüssigkeiten, bald leichte Darmstörungen in Form von Koliken und Diarrhöen, besonders häufig aber finden wir die Angabe, daß nur besonders schwere und besonders reichliche Kost nicht vertragen wurde.

Vorweg sei betont, daß die Beschwerden fast niemals groß waren, daß sich bei der gewöhnlichen Stuhluntersuchung auch in Fällen von Diarrhöe keine größeren Mengen von unverdauten Speiseresten zeigten, daß die Ernährung (Körpergewicht) in keinem Falle durch die Störung der peptischen Verdauung ungünstig beeinflußt wurde. Die theoretisch naheliegende Annahme, daß der Ausfall des antiseptisch wirkenden Magensekretes Darminfektionen erleichtere, fand in unserem Material keine Stütze. Nichtsdestoweniger waren die Störungen namentlich dort, wo der resezierte Teil sehr groß war, z. B. im Fall 44, so erheblich, daß sie von Patienten, falls ihnen das Ulcus nur vorübergehende und kleine Beschwerden gemacht hätte, sehr unangenehm empfunden worden wären.

Sehr interessante Daten für den Zusammenhang der Größe des Magenstumpfes mit den „sonstigen Beschwerden“ ergibt mit Rücksicht auf die eingangs berührte Tatsache, daß im Laufe der Zeit immer größere Magenabschnitte reseziert wurden, folgende kleine Tabelle.

1915—1919 21 Fälle, 1 Fall sonstige Beschwerden,
1920 18 Fälle, 5 Fälle sonstige Beschwerden,
1921 16 Fälle, 6 Fälle sonstige Beschwerden.

Wir müssen infolgedessen in diesen Beschwerden eine gewisse Kontraindikation gegen allzu ausgedehnte Resektionen erblicken, wenn diese nicht dringend notwendig sind, aber sie sind sicher nicht als Kontraindikation gegen die bei uns gebräuchliche Antrektomie zu verwerten.

Das sind die nackten Tatsachen, die sich aus unseren klinischen Beobachtungen ergeben.

Wenn wir nun fragen, in welcher Weise sie unser Handeln bei der Therapie des Ulcus beeinflussen, müssen wir zunächst sagen, daß sich ganz unzweideutig und direkt nur die eine Folgerung ergibt, daß überall, wo der Pylorus bzw. das Duodenum reseziert wird, das Antrum und die angrenzenden Korpuspartien mitreseziert werden müssen.



Für die Querresektion erfahren wir aus den Mitteilungen von Redtwitz, daß selbst bei ausgedehnten Resektionen (im Korpus- und Fundusteile) hohe Acidität zurückbleibt, und daß in Übereinstimmung mit diesem funktionellen Resultat Ulcusrezidiv sehr häufig ist. Wir sehen aus diesen Resultaten, daß es, wie schon oben erwähnt, für die Herabsetzung der Aciditätswerte ganz und gar nicht darauf ankommt, möglichst viel vom Magen zu entfernen, sondern daß es vor allem das Antrum ist, dessen Resektion für die HCl-Sekretionsverminderung in Betracht kommt. Wir halten es deshalb für unbedingt indiziert, daß sie durch eine dem Ulcussitz entsprechende erweiterte Antrektomie ersetzt werde, wie es auch Haberer auf Grund rein praktischer Erfahrung verlangt.

Die schlechten Dauererfolge, die die bloße Excision gezeitigt hat, haben die große Mehrzahl der Chirurgen schon seit längerer Zeit veranlaßt, diese Operationsmethode vollständig zu verlassen. Sie sind — ganz entsprechend den schlechten Dauerresultaten der Querresektion — ungezwungen auf die Belassung des Antrums zurückzuführen, auf die Unfähigkeit der bloßen Excision, die Acidität zu beeinflussen. Bei sehr hohem, ganz kardialem Sitze des Ulcus könnte man immerhin, um eine allzu ausgedehnte Resektion zu vermeiden, sich der Excision bedienen, müßte diese jedoch mit gleichzeitiger Entfernung des Antrums kombinieren. Ein derartiges Vorgehen würde unseren theoretischen Anschauungen entsprechen. — Wir selbst besitzen über diese Kombination noch keine Erfahrung.

Die Frage, wie groß der resezierte Teil sein soll, kann vorläufig nicht mit voller Sicherheit beantwortet werden. Die Unsicherheit der anatomischen Grenzen des antralen Funktionsgebietes gestattet keine präzisen, in der Theorie begründeten Angaben.

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich, daß wohl gewöhnlich die Resektion des antralen Magendrittels genügt, um sehr hohe Aciditätsherabsetzung selbst bis auf $^{0}/_{5}$ zu erreichen, daß aber die Sicherheit, mit der dies erreicht wird, um so mehr zunimmt, je weiter wir im Korpusteil resezieren. Doch müssen wir zugeben, daß in einzelnen Fällen auch nach Entfernung des halben Magens Aciditätswerte von $+\,^{2}/_{26}$ nach P. F. zurückbleiben, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß eine nur wenig weitergehende Resektion auch in diesen wenigen Fällen diese Werte noch herabgedrückt hätte. Doch das sind Ausnahmen, die unser Handeln vorderhand nicht bestimmen werden, und wir möchten außerdem noch hervorheben, daß wir in einzelnen Fällen die bei weiterer Beobachtung die tiefsten Aciditätswerte ergaben[1]), bei den ersten Nachuntersuchungen noch etwas höhere Aciditätswerte erhielten. Die oben

1) Auf die Bedeutung, die diese Beobachtungen möglicherweise für die Theorie der Wirkung der Antrektomie haben, kann hier nicht näher eingegangen werden. Das Studium dieser Verhältnisse bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

angeführten unangenehmen Folgen des „zu kleinen Magens" müssen bei ausgedehnteren Resektionen höher gewertet werden, andererseits spielen hier auch technische Fragen eine Rolle. An unserer chirurgischen Abteilung herrscht das Prinzip, vom Magen so viel wegzunehmen, daß die Ausführung einer G. E. r. p. sich gerade noch gut ausführen läßt. Der Resektionsschnitt trifft dabei an der kleinen Kurve etwa die Stelle, wo die Wurzeläste der Vena gastrica sin zum Stamm derselben zusammentreten.

Dieses Prinzip ergibt eine ziemlich große individuelle Variationsbreite, je nach der Größe des Magens. Da wir mit der Anwendung desselben praktisch günstige Erfahrungen gemacht haben, haben wir vorläufig keinen Grund, unsere Methode zu verlassen. Für die Verbindung des Magens mit dem Darm verwendeten wir grundsätzlich die einfache G. E. r. p. mit kurzer Schlinge und hatten, da wir mit dieser Methode die besten funktionellen Erfolge hatten (rascheste Entleerung des Barytbreies und des Probefrühstückes), keinen Grund, eine breitere Kommunikation zwischen Magen und Darm herzustellen (s. zu dieser Frage auch Kelling l. c.).

Für die weit schwierigere Frage, in welcher Weise unsere Erfahrungen unsere Stellung zur Frage: Gastroenterostomie oder Resektion beeinflussen, scheint eine statistische Verwertung des Operationsmateriales nötig zu sein. Wir haben es aber unterlassen, eine Statistik unserer Operationserfolge nach den üblichen Methoden zusammenzustellen, weil wir uns aus den zu erhebenden Daten kein brauchbares Material für die Beantwortung unserer Frage versprachen. Der Grund hierfür liegt nicht etwa darin, daß die Zahl der nachuntersuchten Fälle zu klein und daß für viele Fälle noch kein ausreichender Zeitraum seit der Operation verstrichen wäre. Die Zahl unserer in den Jahren 1915—1918 operierten Fälle hätte ein genügendes Material geboten, wenn wir uns mit brieflichen Mitteilungen begnügt hätten, bzw. die Fälle, die wohl erschienen waren, sich aber einer Magen- und Röntgenuntersuchung nicht unterziehen wollten (weil sie, wie sie sagten, vollständig gesund seien und eine Notwendigkeit der Nachuntersuchung nicht einsähen), in die Statistik aufgenommen hätten. Aber wir sind der Ansicht, daß selbst die größte Statistik, solange sie nicht auf Nachuntersuchungen beruht, unzuverlässig ist, ja wir sind sogar der Überzeugung, daß auch jene Statistiken, die sich auf Eigenuntersuchungen aufbauen, für die Fragen, die wir gestellt haben, statistisch unverwertbar sind, solange die Lücke in den Beobachtungen, die durch die Zahl der nicht zur Nachuntersuchung gekommenen Fälle geschaffen wird, so groß ist, daß sie 25—50, ja noch mehr Prozent der operierten Fälle enthält, wie wir es in allen Statistiken sehen. Die Verschiedenheit der bei der Nachuntersuchung erhobenen Zahlen kann niemals so groß sein, daß nicht die unter den nicht



erreichbaren Antworten verborgenen Tatsachen die Statistik wesentlich ändern könnten.

Bei unseren Verhältnissen würde eine Statistik, die auf die nicht erhaltenen Antworten keine Rücksicht nähme, wahrscheinlich stark in pejus gefärbt sein, weil unsere Patienten in unserem Haus quasi zuständig sind, uns selbstverständlich bei Verschlimmerungen zu Hilfe rufen, wenn sie sich jedoch ganz wohl fühlen, es für überflüssig halten, einer Einladung der Ärzte, sich vorzustellen, zu entsprechen. Tatsächlich waren auch immer die ersten Patienten, die unserer Einladung folgten, solche, die über irgendwelche Beschwerden zu klagen hatten. In anderen Spitälern mögen andere Verhältnisse herrschen und gerade Patienten, die keinen Erfolg von der Operation hatten, dem betreffenden Spital untreu geworden sein und deshalb einer Aufforderung, die Abteilung persönlich aufzusuchen oder auch nur zu antworten, nicht entsprechen. Bei Statistiken, die über langjährige Dauerresultate berichten, also einen besonders brauchbaren Eindruck machen, dürfte oft darin eine Fehlerquelle liegen, daß die Dauerresultate meist nicht auf Dauerbeobachtungen basiert sind, sondern aus einer erst nach vielen Jahren eingeholten Erkundigung erschlossen werden. Wenn die Patienten zur Zeit der Anfrage gesund sind, werden wir ihre diesbezüglichen Angaben wohl ohne weiteres glauben dürfen. Ob aber auch ihre Mitteilungen zuverlässig sind, daß sie seit der (in einzelnen Statistiken oft mehr als 15 Jahre zurückdatierenden) Operation niemals Beschwerden gehabt hätten, muß dahingestellt bleiben. Für diese späte Zeit verfügt natürlich jede Behandlungsmethode über eine große Zahl von Dauerheilungen, wenn die Zwischenzeit außer Betracht bleibt, und es darf nicht außer acht gelassen werden, daß auch Statistiken nach interner Behandlung (z. B. Schulz[1]) bei 150 Patienten) über 53,5% Dauerheilung und bis zu 77% gute Erfolge (Heilung und Besserung) berichten.

Die Unterschiede in den einzelnen Statistiken bei derselben Operationsmethode, z. B. der GE. r. p., sind groß und wenn wir bei den einzelnen Statistiken vielleicht auch Gründe für ein besonderes Verhalten finden konnten, z. B. bei der von A. Kocher publizierten einen Grund der ausgezeichneten Erfolge aus der kleinen Bemerkung erkennen könnten, daß er einzelne bei GE.-Behandlung besonders gefährdete Ulcuskranke (wenn z. B. eine drohende Perforation zu erkennen ist), der Resektion zuführt, so können wir bei anderen einen besonderen Grund für ihre günstigen Ergebnisse nicht finden. Gewiß dürfte die Technik und Erfahrung des Chirurgen eine Rolle spielen, aber die Unterschiede dürften kaum so groß sein wie die Unterschiede der Statistiken und diese

[1]) Siehe Bamberger, Die innere u. chirurg. Behandlung d. chron. Magengeschwüre und ihre Erfolge. Berlin, Jul. Springer 1909.



zu erklären nicht imstande sein, da sehr hervorragende Chirurgen mit der G. E. r. p. schlechtere Erfahrungen gemacht haben.

Besonders ungenügende Resultate aber zeitigte der bei Nachfragestatistiken kaum zu umgehende Umstand, daß die brieflichen Mitteilungen der Patienten über die Art ihrer Magenbeschwerden und ihr eigenes Urteil, ob sie ihren Zustand für mehr oder weniger gebessert finden, als statistisches Material verwertet werden. Es müssen hier die heterogensten, für die Operationserfolge direkt entgegengesetzt zu wertenden Symptome durcheinandergeworfen werden. Wenn z. B. in unserem Material neuerliche Ulcusbeschwerden und die notwendigen physiologischen Folgen der Resektion in der Kritik der Patienten gleichmäßig gewertet würden, würden wir wohl kaum ein zuverlässiges Bild über die Leistungen unserer Operation erhalten. Wir dürfen auch die verschiedenen Formen der Mißerfolge nicht summarisch als unbefriedigende Erfolge verwerten, weil wir nur dann, wenn wir unser Augenmerk auf die Vermeidung eines Übelstandes richten, diesem wirklich zu Leibe rücken können.

So muß z. B. die Frage der primären Mortalität für sich behandelt werden. Es kann hier ein prinzipieller Unterschied zwischen GE. und Resektion sicher nicht bestehen, da beide mit denselben Gefahren der Eröffnung und Vernähung nicht aseptischer Hohlräume behaftet sind und die Resektion bloß durch evtl. technische Schwierigkeiten und durch Verlängerung der Operation eine Erhöhung der Gefahren herbeiführen könnte. Es ist aber kein Zweifel, daß beim größten Teil der Patienten die bei hervorragenden Technikern gewiß nur sehr geringe Verlängerung der Operation die Gefahr der Entstehung einer Pneumonie oder anderer Komplikationen, die auch einen letalen Ausgang herbeiführen können, nicht erhöht, und es gibt zweifellos Ulcera, deren Resektion so wenig technische Schwierigkeiten bietet, daß auch hier das Argument der größeren Gefahr nicht am Platze wäre. Kurz ein eklektisches Verfahren wird hier, wie überall, den Chirurgen zur Anwendung einer möglichst ungefährlichen Methode veranlassen, ohne daß er sich von vornherein prinzipiell für die eine oder andere Methode entscheiden müßte. Für die Antrumresektion als solche existiert übrigens eine primäre Mortalitätsstatistik gar nicht, weil sie fast immer mit der Resektion des Ulcus verknüpft wurde und die Gefährlichkeit der Operation eigentlich immer nur in dieser Ulcusresektion lag.

Ebenso werden wir die Gefahr des Rezidivs, speziell des Ulcus jejuni für sich behandeln müssen. Wenn eine Operation bezüglich dieser ganz besondere Gefahren bietet, so können diese bei einer summarischen Statistik sehr leicht in ihrer Wirkung verschwinden, wenn andere mehr zufällige Umstände, wie z. B. die Art des Materials oder verschiedene



Lebensbedingungen nach der Operation im entgegengesetzten Sinne wirken. Alle diesen Fragen und noch viele andere müssen gesondert behandelt und in genauer fortlaufender Untersuchung der Patienten studiert werden, wenn wir zu einem Fortschritt in der Behandlung gelangen sollen. Und daß wir einer solchen dringend bedürfen, daß wir mit den Resultaten der operativen und nicht operativen Behandlung noch nicht zufrieden sein können, wird wohl jeder Chirurg zugeben, auch wenn er über die beste Statistik verfügt. Die Resignation, mit der kürzlich Mandl[1]) seine Abhandlung über das pylorusferne Ulcus mit der Aufstellung eines Typus der chirurgisch unheilbaren Ulcera schloß, lehrt uns, daß auch er alle Ursache hat, mit der Therapie nicht vollkommen zufrieden zu sein.

Jedes einzelne Ulcus jejuni, das einen Menschen betrifft, der ohne Operation möglicherweise in einem viel besseren Zustande, ja vielleicht sogar geheilt wäre, wird uns zwingen, nachzudenken, wie wir diese schwere Komplikation verhüten sollen, wenn wir den Patienten auf operativem Wege Heilung bringen wollen.

Wenn wir also einen Vergleich beider Operationen in ihrem Wert anstellen wollen, müssen wir uns eine Vorstellung bilden, in welcher Weise sie wirken und müssen uns klar werden, ob die Operation mit größerer oder kleinerer Sicherheit ihre Resultate erzielt.

Worin liegt nun der Heilwert der GE.? Er liegt bestimmt nicht prinzipiell in der schnelleren Entleerung des Magens. Eine solche zeigt sich bloß bei stenosierenden Geschwüren, und die gute Wirkung tritt auch bei anderen Fällen auf. Er liegt bestimmt nicht in der Neutralisierung des Mageninhaltes, denn diese ist sehr oft außerordentlich geringfügig oder fehlt auch ganz, und die gute Wirkung tritt auch in diesen Fällen auf. Er liegt bestimmt nicht in der Ablenkung der Speisen vom Pylorus, denn diese tritt nur in Ausnahmsfällen auf und die gute Wirkung zeigt sich auch in den anderen Fällen, ja sogar auch in Fällen, in denen der Pylorusweg bedeutungslos wäre, weil das Geschwür funduswärts vom Pylorus liegt. Die gute Wirkung der GE. kann nur darin liegen, daß plötzlich ein neuer Weg aus dem Magen ins Jejunum (bzw. Duodenum) geschaffen wurde, und die Wirkung kann bei der Schnelligkeit ihres Eintretens nur so aufgefaßt werden, daß zunächst nur die Schmerzen und ihre nächsten Ursachen verschwinden. Schon Kausch[2]) und noch mehr Brun[3]) haben darauf aufmerksam gemacht, daß die günstige Beeinflussung des Ulcusleidens durch die GE. zu einer Zeit auftritt, in der von Heilung des Ulcus noch keine Rede sein kann. Unmittelbar im Anschluß an die Operation hören die Schmerzen auf, und Brun be-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156.**

[2]) Grenzgebiete **4.** 1899.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **132.**



zieht diese symptomatische Wirkung auf eine reflektorische Lösung des schmerzhaften Pyloruskrampfes.

Wir möchten hier einer ähnlichen, aber doch anderen und zu zahlreichen physiologisch und klinisch wichtigen Fragen Anlaß gebenden Vorstellung Raum geben.

Wir wissen durch Boldyreff[1]) aus dem Pawlowschen Institut, daß beim hungernden Hunde ganz regelmäßig alle $1\frac{1}{2}$—2 Stunden Bewegungen über den ganzen Darm ablaufen, die sich bis auf die Magenmuskulatur erstrecken und zur Anfüllung des Magens mit alkalischem Sekret führen, und daß diese Bewegungen sofort unterbrochen werden, wenn Säure ins Jejunum gebracht wird. Beim Menschen wissen wir nichts Genaueres über diese Bewegungen, aber wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir, ebenso wie Jarno[2]), im Hungergefühl einen Ausdruck von Magen- und Darmbewegungen sehen, die mit diesen regelmäßig ablaufenden Bewegungen in Zusammenhang stehen, und da wir nun vom Ulcus ventriculi wissen, daß es meist Schmerzen hervorruft, die gerade zu der Zeit entstehen, wenn Hungergefühl sich regt, so möchten wir glauben, daß diese Darmbewegungen in ihrem Ablauf über den kranken Magen und da namentlich über den Pylorus beim Ulcus nicht die normale schmerzlose, sondern eine schmerzende krampfhafte Kontraktion der Muskulatur hervorrufen. Diese Annahme erklärt einerseits den rätselhaften Spätschmerz beim Ulcus ventriculi, sie erklärt, warum die Schmerzen besonders stark beim parapylorischen Ulcus auftreten, da die kräftige pylorische Ringmuskulatur besonders starke Krämpfe und Schmerzen auslösen kann. Sie könnte aber andererseits auch die Wirkung der G. E. erklären, weil nach Ausführung dieser der in den Magen regurgitierte Darminhalt direkt wieder ins Jejunum gelangt und dort wie im Tierversuch die Darmbewegungen sistieren müßte[3]).

Die evtl. Heilung der Geschwüre nach G. E. ist sicher eine erst sekundäre Wirkung. Sie ist nicht zu bezweifeln, weil sie autoptisch sichergestellt ist, und es wird nicht schwer sein, diese Heilung auf den Wegfall der heilungsstörenden Krämpfe zu beziehen. Dafür spricht auch, daß, wie andere Autopsien lehren, dieser Erfolg nicht obligatorisch ist, da Krämpfe in der Magenmuskulatur nicht immer eine absolute

[1]) Zentralbl. f. Physiol. 18.

[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 906.

[3]) Auf die vielen physiologischen Fragen, die durch den Versuch, den Spätschmerz auf die Boldyreffschen Darmbewegungen zu beziehen, aufgeworfen werden, so namentlich auf die für uns sehr wichtige Frage, ob diese auch zu einer Zeit auftreten können, in der der Magen noch nicht vollständig entleert ist, soll hier nicht eingegangen werden. Die Tatsache, daß wir Appetit oft auftreten sehen zu einer Zeit, in der der Magen noch nicht ganz entleert ist, weist darauf hin, daß zwischen Tier und Mensch in dieser Beziehung kleine Unterschiede bestehen können. Die Frage bleibt weiteren Studien vorbehalten.



Bedingung für das Entstehen von Ulcus ventriculi bilden. Außerdem dürften in vielen klinisch geheilten Fällen auch nach längerer Zeit die Ulcera nicht geheilt, sondern infolge des Ausfalles der Krämpfe nur latent geworden sein.

Daß eine höhergradige Herabsetzung der Acidität des Magensaftes auf die sekundäre Ausheilung des Magengeschwüres Einfluß genommen hätte, könnte nur für die Minderzahl[1]) zutreffen, in denen eine solche tatsächlich erfolgt.

Seit dem Jahre 1897 wissen wir, durch J. Berg und etwas später durch Braun, daß nach G. E. relativ häufig ein Ulcus jejuni auftritt. Daß dieses ein peptisches Geschwür ist, gilt allen Autoren als sichergestellt; offen ist nur die Frage, welches die auslösenden Momente dieser allerschwersten Komplikation der G. E. sind.

In der kürzlich erschienenen umfassenden Arbeit von W. Denk[2]) werden wir über die Komplexität dieser Ursachen in ganz ausgezeichneter Weise unterrichtet. Es ist nicht eine Ursache maßgebend, sondern eine Fülle von Bedingungen, als deren maßgebende zum Schluß aber doch ein peptisch wirksamer Magensaft erscheint.

Über die Häufigkeit dieser Komplikation der G. E. sich ein zutreffendes Bild zu machen, ist sehr schwer. Die einzelnen Statistiken geben die verschiedensten Zahlen, und wir haben schon oben gesagt, warum wir diese Zahlen nicht für ganz zuverlässig halten. An unserer chirurgischen Abteilung wurde die G. E. bloß bis zum Jahre 1914 an einem großen Materiale ausgeführt, da seither die Resektion die Methode der Wahl bildete. Wir haben dieses Material auch nicht statistisch verarbeitet, aber im Verlaufe der Zeit an dem ziemlich konservativen Material der Abteilung eine große Anzahl von Ulcusrezidiv- und Ulcus jejuni-Fällen nach G. E. gesehen und anläßlich der Vorladung der Resezierten auch eine kleine Zahl (ca. 30) von Gastroenterostomiefällen zur Vorstellung eingeladen. Es erschienen von den wenigen Geladenen nur 5, von diesen 2 sichere Rezidive (ob Ulcus jejuni, ist natürlich fraglich). Diese kleine Probe ist für statistische Zwecke natürlich nicht zu verwerten, aber sie verstärkte unseren subjektiven Eindruck, den wir bei der fortlaufenden Tätigkeit an der Abteilung gewonnen hatten, daß Ulcus jejuni nach G. E. nicht gar zu selten ist. Jedenfalls ist mit dem Auftreten eines Ulcus jejuni an der Anastomosenstelle bei Anwendung von bloßer G. E. stark zu rechnen.

[1]) Im Gegensatz zu allen anderen Angaben und auch zu eigenen Untersuchungen (siehe Schur, Med. Klinik 1912) findet sich bei Kocher sehr starke Herabsetzung der Acidität sehr häufig. Wir vermögen für diese Differenz keine Ursache zu finden. Daß die Methode an sich nicht die Ursache dieser Differenz ist, ergibt sich aus dem Umstande, daß unsere Erfahrungen an einem technisch gleichartigen Operationsmateriale gemacht wurden.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **116**.

Wenn wir nun auf die Pathogenese des Ulcus jejuni nach G. E. eingehen, müssen wir einen Umstand besonders berücksichtigen, der von Kelling[1]) und letzthin namentlich von Denk hervorgehoben wurde. Das Ulcus jejuni entsteht nach G. E. besonders dann, wenn der Pylorus künstlich oder durch die Krankheit mehr oder weniger verschlossen bzw. stenosiert ist, also beim stenosierenden Ulcus pylori und duodeni und, wie Haberer[2]) zuerst hervorgehoben hat, bei unilateraler Ausschaltung nach Eiselsberg. Auch die G. E. antecolica anterior mit Braunscher Anastomose sowie die G. E. ypsiliformis nach Roux sollen nach einzelnen Autoren besonders zum Ulcus jejuni disponieren.

Als Ursache für das Verhalten der G. E. bei Pylorusabschluß nimmt Kelling die starke mechanische Inanspruchnahme der Fistel an. Uns scheint dieses quantitative Moment nicht zu genügen, da eine starke Benützung der Fistel uns auch bei den Fällen mit offenem Pylorus als sicher erscheint. Wir glauben vielmehr, daß die Neutralisierung der die Fistel umspülenden Flüssigkeit maßgebend ist, ob ein Fistelulcus entstehen kann oder nicht. Diese lokale Neutralisation des Mageninhaltes braucht durchaus nicht mit einer vollkommenen Neutralisation des gesamten Mageninhaltes, wie wir ihn durch P.F. gewinnen, Hand in Hand zu gehen. Die Durchmischung des Mageninhaltes ist, wie schon oben erwähnt, eine so schlechte, daß, wie wir aus Tierversuchen schon lange wissen, die Reaktion des Mageninhaltes an verschiedenen Magenstellen sehr verschieden sein kann. (Immerhin ist auch für die G. E. hervorzuheben, daß A. Kocher gerade in jenen Fällen Rezidive fand, die mit starker Acidität einhergehen). Und es spricht auch für unsere Auffassung, daß gerade jene Methoden, bei denen die Umspülung der G. E.-Wunde mit Darmsaft weniger gesichert erscheint, wie die Braunsche Anastomose und die Rouxsche G. E. ypsiliformis, öfter von Ulcus jejuni gefolgt sind.

Bei der G E. sind also, um es kurz zu rekapitulieren, 2 Umstände wirksam:

1. Die Beeinflussung der die Magenkrämpfe hervorrufenden regelmäßigen Darmbewegungen.

2. Die Neutralisation des Mageninhaltes an der Fistelöffnung und im geringeren Maße im Mageninnern.

Ersteres bewirkt die sofortige symptomatische Heilung und bahnt wahrscheinlich auch die Ausheilung des Geschwüres an, das 2. verhütet in unsicherer Weise das Entstehen des U. p. j.

Wie wirkt nun die Antrumresektion?

1. Durch die mit ihr gewöhnlich verbundene Resektion des Geschwürs sofort heilend.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **109**.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **109**; Wien. klin. Wochenschr. 1918 u. 1919.



2. Auf physiologischem Wege durch starke Herabsetzung der Acidität heilend, bzw. rezidivverhindernd.

3. Durch äußerst rasche Entleerung des Mageninhaltes in derselben Weise.

Der Nutzen der direkten Resektion ist zu klar, als daß darüber gesprochen werden müßte.

Die äußerst rasche Entleerung, die starke Herabsetzung der Acidität sollen das neuerliche Entstehen von Ulcus ventriculi und U. p. j. verhindern. Es ist kein Zweifel, daß man von vornherein diesen beiden Umständen die höchste Bedeutung für die Ulcusverhütung zuschreiben muß. Beide Umstände treffen fast regelmäßig zu. Die Entleerung ist so beschleunigt, daß vom P.F. nach $^1/_2$ Stunde meist keine Spur mehr zu finden ist und der bei der Röntgenuntersuchung verwendete Barytbrei in kaum 30′ den Magen verlassen hat. Über die Aciditätsverhältnisse haben wir oben gesprochen.

Eine Statistik über die Häufigkeit des Ulcus jejuni sowie über das Auftreten von sonstigen Rezidiven nach Antrektomie besteht natürlich noch nicht; wir selbst sahen in unserem Material bei vollkommener Antrektomie bis jetzt kein Ulcusrezidiv.

Aus früherer Zeit stehen bloß die Angaben über Pylorusresektion zur Verfügung, die mit einer größeren oder kleineren Antrumresektion verbunden ist. Diese waren seinerzeit so gut (s. besonders die große Statistik eigener Fälle bei Haberer), daß wir von der Antrektomie mit ihrer viel weitergehenden Beeinflussung der Sekretion und Motilität das vollständige Ausbleiben des U. p. j. und jedes Ulcusrezidivs erwarteten.

Leider gingen unsere Erwartungen nicht voll in Erfüllung. Von Mandl[1]), von Frisch[2]) und von Denk[3]) wurden Fälle publiziert, bei denen trotz Antrektomie U. p. j. auftraten. In einem Falle von Denk fanden wir auch die Angabe, daß stärkere Acidität des Mageninhaltes vorhanden war.

Erfordern diese Tatsachen eine Revision unserer Theorie von der sekretionshemmenden Wirkung der Antrektomie oder gar eine Revision unserer Ansicht über die Bedeutung der peptischen Verdauung für die Entstehung des „peptischen“ Geschwüres? Letzteres gewiß nicht. Zu fest gefügt ist der Bau dieser Theorie, zu viel Einzelheiten beweisen die Lehre, daß nur im Wirkungsgebiet des peptischen Ferments Ulcera entstehen können. Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni und das Ulcus in den untersten Partien des Oesophagus zeigen den Bereich der unter normalen Umständen möglichen Ausbreitung des peptischen Magensaftes,

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**. 1920.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1921.
[3]) Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921.



das Ulcus jejuni die Erweiterung dieses Bereiches durch die künstliche Kommunikation mit dem Jejunum, die Ausheilung eines Ulcus duodeni nach Pylorusausschaltung ebenso deutlich die künstliche Verkleinerung seines Wirkungsbereiches. Das als enormste Rarität vorkommende Ulcus jejuni ohne G. E.[1]) und die bei alten callösen evtl. auch ins Pankreas perforierenden Magengeschwüren vorkommende Anacidität können, wie Schur schon 1911 hervorgehoben, gegen diese Lehre nichts beweisen. Ein Ulcus trypticum gibt es nicht und kann es, wie Schur dort auch auseinandergesetzt hat, nicht geben, weil das Trypsin nichtdenaturiertes Bindegewebe überhaupt nicht angreift.

Eine Revision verträgt nur die Lehre von der Wirkung der Antrumresektion auf die Magensaftsekretion und auch diese nur in dem Sinne einer Herabsetzung der etwas übertriebenen Hoffnungen, die vielleicht auf sie gesetzt wurden.

Wir haben oben gesehen, daß meist auch nach vollständiger Antrumresektion eine geringe HCl-Sekretion erhalten bleibt, die eine deutliche peptische Wirkung im Magen erkennen läßt. Wir finden dort aber auch Angaben, die uns verstehen lassen, daß ausnahmsweise auch größere Aciditätsreste zurückbleiben könnten. Andererseits ist es kein Zweifel, daß für die primäre Entstehung der Geschwüre die Disposition der Individuen eine große Rolle spielt. Die in der Literatur verzeichneten häufigen Fälle der Erkrankung mehrerer Familienmitglieder an Ulcus pepticum[2]), die auch bei unserem Krankenmaterial auffallend häufig vorkommen (von 18 diesbezüglich befragten Patienten konnten 8 mit großer Bestimmtheit entsprechende Mitteilungen machen, in einigen Fällen waren es sogar 3 Familienmitglieder, die über ganz uniforme Ulcusbeschwerden klagten), macht die Bedeutung dieser Disposition für die Entstehung des Ulcus fraglos. Für die Entstehung des U. p. j. nach vollständiger Antrektomie könnten beide Momente eine Rolle spielen. Es könnte sein, daß ausnahmsweise höhere Aciditätswerte zurückbleiben, die das Entstehen des Geschwürs ermöglichen. Es könnte aber auch sein, daß die gewöhnliche Herabsetzung der Aciditätswerte auf $^{0}/_{20}$ nicht genügend wäre, um eine besonders disponierte Schleimhaut zu schützen.

Unsere eigenen Erfahrungen, die uns zeigen, daß Ulcusrezidiv nur bei höheren Aciditätswerten auftritt, sowie die Erfahrungen Denks, der bei einem seiner beiden Fälle eine hohe Acidität konstatieren konnte, machen die erste Erklärung viel wahrscheinlicher. Doch wäre es dringend notwendig, für diese Frage größeres Material durch konsequente Nachuntersuchung zu gewinnen, da eine sichere Beantwortung dieser Frage

[1]) Die Literatur siehe bei Denk, Arch. f. klin. Chirurg. **116**.

[2]) Literatur siehe bei Julius Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.





therapeutisch von höchstem Werte wäre. Wir haben oben gesehen, daß die Aciditätswerte im Durchschnitt um so tiefer bzw. sicherer herabgedrückt werden, je größer der resezierte Magenanteil ist, und es könnten uns die bei U. p. j. sowie bei jedem Ulcusrezidiv zu gewinnenden Erfahrungen für die Frage des Ortes der Schnittführung, die schon oben besprochen wurde, verwertbares Material liefern.

Wenn wir nun an der Hand des vorliegenden Materials die Frage: Gastroenterostomie oder Antrumresektion entscheiden wollen, so müssen wir sagen, daß durch die zweifellose Sicherstellung, daß auch nach Antrumresektion U. p. j. entstehen kann, die endgültige Entscheidung in gewissem Sinne zukünftigen Erfahrungen vorbehalten ist, namentlich dort, wo es sich um spezielle Indikationen in besonderen Einzelfällen handelt. Im allgemeinen ist jedoch die G. E. in ihren Resultaten der Antrektomie nicht gleichwertig. Die Unsicherheit und das späte Eintreten der anatomischen Ausheilung verbieten die G. E. in allen Fällen, bei denen eine rasche Befreiung vom Geschwür dringende Indikation ist (Perforation, drohende Perforation, Blutung).

Der Rückfluß von Darminhalt kann den Mangel einer wesentlichen Herabsetzung der HCl-Sekretion höchstens insoweit einigermaßen ersetzen, als er vielleicht einen gewissen Schutz gegen das Entstehen eines Ulcus an der Anastomosenstelle bietet. Gegen die Entstehung eines anders lokalisierten Rezidivs bietet er nur sehr mangelhaften Schutz. Hierzu kommt, daß nach G. E. ein offenes Geschwür zurückbleibt, das erst ausheilen soll, und daß, um dies zu erreichen, eine ganz besonders sicher wirkende Verbesserung der das Bestehen und Fortschreiten eines Ulcus bedingenden Momente herbeigeführt werden müßte. Das leistet aber die G. E. unseres Erachtens nicht. Es kann sich also nur darum handeln, ob die G. E. in Ausnahmefällen, bei denen man sich vor der sofortigen Beseitigung des Ulcus scheut (schlechter Zustand der Patienten, technische Schwierigkeiten der Ulcusresektion, z. B. bei pylorusfernem Ulcus duodeni), für sich allein zur Anwendung kommen, oder ob ihr auch in diesen Fällen die palliative Antrumresektion (mit Belassung des Geschwürs) zugefügt werden soll. Für die Beantwortung dieser Frage mangelt es uns vorläufig an genügenden Erfahrungen.

Eines ist jedoch absolut sicher: Die G. E. darf wegen der Gefahr eines U. p. j. niemals bei wesentlicher Erschwerung des Pylorusweges (durch Stenose oder Ulcus parapyloricum usw.) angewendet werden und soll vor allem niemals mit Pylorusausschaltung kombiniert werden.

Kelling hat angegeben, daß die unilaterale Pylorusausschaltung Eiselsbergs bei weiter fundalwärts vorgenommener Schnittführung (12 cm vom Pylorus) denselben funktionellen Wert für die Herabsetzung der Sekretion besitze wie die vollständige Antrektomie. Die von Schur





und Plaschkes erhobenen entgegengesetzten Befunde seien auf zu nahe dem Pylorus geführte Ausschaltung des Antrums zurückzuführen. Ein prinzipieller Gegensatz zwischen Antrumresektion und Antrumausschaltung bestehe nicht. Die von Schur und Plaschkes seinerzeit angenommene Möglichkeit einer retrograden Füllung des Antrums als Ursache des funktionellen Unterschiedes der Antrumresektion und der Antrumausschaltung bestehe nicht zu Recht, da sich bei Anlegung einer Kaderschen Fistel nach Antrumausschaltung im Antrum keine Speisereste nachweisen ließen und auch radiologisch sich eine retrograde Füllung des Antrums nicht beweisen lasse. Vollkommen beweisend sind diese Versuche nicht, vor allem, weil es sich nicht um konstante Erscheinungen handeln muß und die geringe Anzahl der Versuche mit der Kaderschen Fistel infolgedessen nicht genügt. Auch der durch den schweren Barytbrei im Darm gewählte Weg beweist nichts für die Wege, die normale Nahrungsmittel und Darmsaft im Organismus gehen. Wichtiger jedoch als alle diese Überlegungen ist die Tatsache, daß die Kellingsche Annahme schon durch die alten Tierversuche Krzyschkowskis unhaltbar wird. In seinen Versuchen handelt es sich im Wesen um unilaterale Ausschaltung, die an der richtigen Stelle ausgeführt wurde. (Beweis dafür, daß in den Fundusteil direkt eingebrachte Speisen kaum Saftfluß auslösten, während dieselben Speisen vom antralen Teil aus starke Saftsekretion anregten.) Bei diesen Hunden führte per os eingebrachte Nahrung starke Sekretion herbei.

Krzyschkowski erklärt diese Sekretion streng logisch als Appetitsaft, und es bleibt absolut unverständlich, warum dieselbe Operation beim Menschen anders wirken sollte. Es scheint vielmehr gewiß, daß die Antrektomie prinzipiell anders wirkt wie die einfache Ausschaltung und im Gegensatz zu dieser auch die psychische Saftsekretion beeinflußt. Im Tierversuch ist die Resektion leider noch niemals studiert worden. Wir dürfen jedoch nur auf diesem Weg Aufklärung über die theoretisch hoch bedeutsame Frage erwarten.

Praktisch hat die Frage jetzt geringere Bedeutung. Die Anlegung der Scheidewand, wie Kelling verlangt, tief im Corpus ventriculi, ist technisch nicht einfacher als die Antrektomie, und wir werden infolgedessen niemals einen Grund haben, den überflüssigen und unter Umständen schädlichen Blindsack im Körper zu belassen. Zudem haben Haberer und Denk auch mit der Kellingschen Modifikation der Eiselsbergschen Methode schlechte Erfahrungen gemacht. —

Noch ein wichtiges Argument möchten wir zugunsten der Antrektomie anführen, namentlich wegen der Tatsache, daß auch nach dieser in einzelnen Fällen Rezidiv gesehen wurde. Das ist der Umstand, daß eine Nachbehandlung der operierten Fälle hier viel sicherer eingreifen kann als bei der G. E.



Die Wirksamkeit unserer gebräuchlichen diätetischen und medikamentösen antiaciden Mittel ist bei normaler Acidität des Mageninhaltes zweifellos eine sehr beschränkte. Es ist richtig, daß Fettnahrung die Acidität des Mageninhaltes oft vermindert, daß Atropin und die verwandten Alkaloide die Sekretion der HCl in großen Dosen beeinträchtigen, aber es wird nur zu häufig vergessen, daß diese beiden Mittel bloß als Mittel gegen die Hyperacidität empfohlen wurden und nicht entfernt die für unsere Zwecke nötige Wirkung haben. Schur hat schon vor Jahren in vielen nicht publizierten Untersuchungen die Frage der Möglichkeit, den Mageninhalt wirklich zu neutralisieren, geprüft und ist zu dem Schlusse gekommen, daß das Atropin bei der gewöhnlichen Dosierung ($^1/_2$—1 mg) per os mit dem P.F. genommen auf die Acidität des Mageninhaltes nur einen kaum merklichen Einfluß übt und erst in Dosen, die für die Dauer unmöglich sind (mindestens 1 mg subcutan), einen deutlichen, aber für unsere Zwecke (die sichere Vernichtung der peptischen Wirksamkeit) ungenügenden Effekt hat. Ebenso konnte er sich bezüglich der Fettzugabe überzeugen, daß wohl hier und da, in Analogie mit den Pawlowschen Tierexperimenten, Zugabe von Butter, Öl oder sonstigem Fett den HCl-Gehalt des Mageninhaltes etwas senkt, ebensooft kam es aber vor, daß derselbe nach der Fettzulage gleich blieb oder sogar gesteigert wurde. Von einer Wirkung in einem von uns geforderten Grade ist keine Rede. Aber auch die Verabreichung von Alkalien hatte keineswegs mit Sicherheit die anscheinend selbstverständliche Wirkung. Auch diese Frage hat Schur schon im Jahre 1911 an vielen Patienten mit wasserlöslichen ($NaHCO_3$) und wasserunlöslichen Alkalien ($CaCO_3$ und $MgO$) studiert. Ein Unterschied beider Gruppen war entgegen der Voraussetzung kaum nachweisbar. Die Mittel ersetzten sich gegenseitig nach Alkalescenzwert und wirkten natürlich säuretilgend, aber infolge des Umstandes, daß der Magen sich dieser Alkalien, auch der unlöslichen, so schnell als möglich entledigt und die der peptischen Wirkung bedürftigen Substanzen zurückbehält, ist für die Zwecke dauernder Neutralisierung — namentlich bei hyperaciden Fällen — eine so große Menge Alkali erforderlich, daß die Erzielung des nötigen Erfolges direkt unmöglich wird. Oft verhalfen erst 10 g $NaHCO_3$ dazu, den Mageninhalt nach Probefrühstück für 1 Stunde neutral zu erhalten. Ohne Zugabe neuerlicher Sodamengen war der Mageninhalt in der nächsten halben Stunde wieder sauer.

Bei Gastroenterostomierten ist diese Wirkung vielleicht leichter, aber auch nicht sicher zu erzielen.

Leicht ist es jedoch, der geringen Acidität, die nach Antrektomie zurückbleibt, Herr zu werden. Schon ein wenig Butter zur Semmel hat in einem Fall von $^2/_{30}$ nach Probefrühstück diesen Wert in $^0/_{26}$ umgewandelt. Es ist sicher, daß die Verhältnisse am Magenstumpf ihr





eigenes Studium erfordern werden, und es mag sein, daß es auch Substanzen gibt, die auch bei Wegfall des Antrums die Salzsäuresekretion anregen[1]).

Es wird sicher dringend nötig sein, den Stumpf in seinen physiologischen Funktionen noch gründlich zu studieren, schon deshalb, weil die physiologischen Verhältnisse von höchstem Interesse sind, aber wir brauchen schon jetzt nicht zu zweifeln, daß die dauernde Erhaltung der Neutralität des Mageninhaltes bei der stark herabgesetzten HCl-Produktion keine Schwierigkeit machen wird. Schon deshalb glauben wir, daß die Antrumresektion das Ulcus jejuni bedeutend besser verhüten wird als die GE., die in ihren physiologischen Folgen kaum berechenbar ist und auf internem Wege viel schwerer zu beherrschende Verhältnisse schafft.

Es ist jetzt nicht leicht, die Patienten, wenn es ihnen nach der Operation gut geht, zu einer gründlichen Magenuntersuchung zu veranlassen. Wenn jedoch der Patient gleich nach der Operation vom Chirurgen erfahren wird, daß eine dauernde Kontrolle und Behandlung nötig ist, um jedes Rezidiv zu verhüten, wird dieses Ziel leichter zu erreichen sein. Unsere Erfahrungen und Überlegungen verschaffen uns über die sichergestellten Tatsachen noch hinausgehend die Überzeugung, daß die Antrumresektion allen Anforderungen, die an die chirurgische Behandlung gestellt werden können, gerecht werden wird und deshalb berufen ist, bei der Ulcuschirurgie die Methode der Wahl zu sein. Vorderhand erfordert die Verwendung des relativ jungen chirurgischen Mittels zur Beschränkung der HCl-Produktion das eingehendste klinische Studium, und es wird sich erst nach Durchführung dieses ergeben, ob Mandls resignierte Auffassung von der Gruppe der weder intern noch chirurgisch heilbaren Ulcera zu Recht besteht. Ganz sicher ist die originäre Disposition, wie schon erwähnt, eine der Hauptbedingungen des Ulcus, wenn wir da auch nicht unbedingt an eine neurotische Disposition denken müssen. Aber gerade, weil wir diese Disposition in den meisten Fällen von Ulcus annehmen müssen und nicht nur in einer kleineren Gruppe, glauben wir therapeutisch dem Patienten am meisten zu nützen, wenn wir diese Disposition bekämpfen, und gerade diesem Zwecke soll die Antrumresektion dienen. Wir glauben, daß sie ihn erfüllt.

---

[1]) Es wäre hier nach den Angaben der Literatur speziell an Alkohol zu denken, der nach den Untersuchungen von Groß auch vom Fundus aus safttreibend wirkte. Unsere bisherigen Untersuchungen haben uns freilich gezeigt, daß beim Antrektomierten auch Alkohol keine Saftsekretion hervorruft. Diese theoretisch und praktisch gleich wichtige Frage soll an einem größeren Material noch eingehend studiert werden.



# Zur Catgutfrage.
## (Resultate und Beiträge.)

Von

Dr. J. Fürle.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Berlin [Direktor: Geh.-Rat Bumm].)

*(Eingegangen am 17. November 1921.)*

Die Bestrebungen, ein resorbierbares Nahtmaterial bei Operationen zu besitzen, scheinen sehr alt zu sein. In dem großen indischen Werk über Medizin, das aus den Jahren 1100—1400 a. Chr. stammen soll, der Ayurveda, werden Fäden aus dem Material der Bogensehnen genannt. Galen (131—201 p. Chr.) empfiehlt Dünndarmsaiten, Antyllus (300 p. Chr.) führte seine Aneurysmaoperationen mit solchen aus. Theoderich von Lucca (13. Jhd.), Berengario da Carpi und Bertapaglio (15. Jhd.) benutzten zur Naht von Bauchwunden „filum ab intestinis alicuius animalis“. Purmann, der Feldchirurg des Großen Kurfürsten, nähte mit feinen Darmsaiten, die eine Nacht in Wein gelegen hatten. Im 18. und 19. Jahrhundert haben Dupuytren, v. Walther, Lawrence, Porta, Physick die Verwendung von Darmsaiten in der Chirurgie versucht, Astley Cooper gelang 1817 die Einheilung eines in Wasser von 100° C getauchten Catguts. Béclard (1818) und Jameison (1827) stellten Versuche mit Catgut an. Levert unterband 1829 die Carotis mit Catgut.

Wie unbekannt dieses Material jedoch blieb und wie wenig angewendet, ersieht man daraus, daß in Billroths Handbuch der Chirurgie Catgut mit Silkwormgut verwechselt wird (1865). Erst Lister blieb es vorbehalten, das Catgut durch seine originellen Forschungen und Experimente im Jahre 1869 unter dem Schutze seines antiseptischen Systems in ein neues Licht zu stellen, und auf ihn müssen wir zurückblicken, wenn wir uns heute unserer Erfolge mit unserem resorbierbaren Nahtmaterial erfreuen.

Man ist geneigt, das Wort Catgut mit „Katzendarm“ zu verdeutschen unter der gleichzeitigen Annahme, unser Catgut sei aus Katzendarm hergestellt. Es ist jedoch nicht festzustellen, daß Katzendarm jemals zur Herstellung von Catgut Verwendung gefunden hat. Wir müssen vielmehr annehmen, daß das eigentümliche Wort „catgut“ von einem veralteten Worte „kitgut“ oder „kistring“ abgeleitet sei. “I'il have his little gut to string a kit with” lautet es in einem englischen



Werke Beaumonts aus dem Anfang des 17. Jahrhunderts Kitgut. kistring, kit bedeuten Fiedel, ebenso angewendet wurde „kit" zur Bezeichnung „Kätzchen". So mögen beide Synonyma kit und cat im Volksmunde vertauscht sein. Wie man heute noch scherzhaft mit catgut eine Fiedel bezeichnet, so ist diese Ausdrucksweise nur als pars pro toto gesetzt, und „catgut" heißt nichts weiter als Darmsaite. Und der landläufigen Fabrikation der Darmsaiten für Musikinstrumente entspricht im Prinzip die Technik der Herstellung unseres heutigen Catgut.

## Herstellung.

Das Ausgangsmaterial ist der Ziegen- oder Hammeldünndarm. In der Hauptsache findet nur der engere Darmteil: Jejunum und Ileum zur Catgutfabrikation Verwendung. Der Darm wird zunächst dem sog. Schleimungsprozeß unterworfen. Hierbei wird durch Reiben mit einem stumpfen Brettchen eine äußere und zugleich eine innere Darmschicht entfernt, so daß nur eine dünnwandiges Darmrohr übrigbleibt. Dieses wird dann durch Aufspalten in zwei offene Hälften zerlegt und nochmals nachgeschleimt. Hier hören die Manipulationen auf, die den Darm noch irgendeines seiner Bestandteile berauben, und es dürfte nicht ohne Interesse sein, festzustellen, mit welchen Darmbestandteilen wir es, nachdem durch das Schleimen Darmgewebe entfernt worden ist, für die Herstellung des Rohcatgutfadens zu tun haben.

Wenn man den zum Nähen fertigen Faden auflockert und zerfasert unter das Mikroskop bringt, so läßt sich ein spezifisches Darmgewebe mit Sicherheit nicht mehr erkennen; und so ist es erklärlich, daß diejenigen, die sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt haben, zu keinem bestimmten Urteil gelangen konnten.

Ich war in der Lage, eine systematische mikroskopische Untersuchung anzustellen, welcher Gewebsteile der Darm bei der Zubereitung verlustig ging. Und zwar untersuchte ich methodisch von ein und demselben frisch nach der Schlachtung entnommenen und weiter verarbeiteten Darmstück 1. ungeschleimte Darmteile, 2. das Darmrohr nach dem Schleimen, 3. und 4. die Rückstände, d. h. die beim Schleimen abgeschabte innere und äußere Darmwandung, 5. ein gespaltenes Darmstück, 6. ein nachgeschleimtes zum Drehen fertiges Darmhäutchen. Der Prozeß des Darmschleimens ist ein in der Catgutindustrie überall gleichmäßig durchgeführter, so daß das Resultat meiner Untersuchungen für jedes rite hergestellte Catgut gelten darf.

Die einzelnen Präparate waren in 10proz. Formalinlösung und in Alkohol gehärtet, dann in Paraffin gebettet worden. Ich fertigte zahlreiche Schnitte an und färbte sie nach 3 Verfahren: teils mit Hämalaun-Eosin, teils mit Fuchselin, den Rest nach der Eisenhämatoxylin-van-Gieson-Färbung. Während die Hämalaun-Eosin-Färbung nur ungenaue Re-



sultate lieferte, zeigte die Eisenhämatoxylin-van-Gieson-Färbung unzweideutig, daß durch den Prozeß des Schleimens die Mucosa als innere Schicht, die Serosa und gesamte Muscularis als äußere Schicht entfernt wird. Diese Rückstände finden keine weitere technische Verwendung und werden als Abfall fortgeworfen. Es bleibt also zur Catgutherstellung nur die bindegewebige Submucosa, die, wie die Fuchselinfärbung erwies, einen mäßigen Gehalt an elastischen Fasern besitzt. Beim sog. Nachschleimen werden nur noch kleine Unreinheiten, wie anhaftende Mucosafetzen, entfernt [1]).

Die submukösen Gewebsschichten werden zur Fertigstellung an Bindfadenschlingen angeschlungen, zu Fäden gedreht und getrocknet. Alle Handgriffe am Rohmaterial geschehen unter Wahrung aseptischer Kautelen — soweit dies bei ungebildeten Arbeitern möglich ist — mit Rücksicht auf die spätere Verwendung, die Einverleibung des tierischen Materials in den menschlichen Körper.

Was steht uns in Deutschland nun heutzutage als Rohmaterial zur Verfügung? Zunächst unsere einheimischen Därme. Sie bieten uns den Vorteil, daß sie von veterinär-polizeilich untersuchten gesunden Tieren stammen und frisch zur Verarbeitung gelangen, so also das Vorhandensein von Darmtoxinen und Ptomainen ziemlich ausschließen, den Nachteil, daß sie nur in großen Städten mit ausgedehntem Schlachthausbetriebe in den genügenden und zur Verarbeitung lohnenden Mengen gewonnen werden können. Ein weiterer Nachteil ist der, daß diese Därme für den Bedarf an Catgut längst nicht ausreichen, und die Industrie somit auf die Einfuhr getrockneter und gesalzener Därme aus Asien, Australien und England — vor dem Kriege auch Rußland — angewiesen ist. Ein solches Material hat keiner nachweisbaren Kontrolle unterstanden und bleibt immer des Gehaltes an krankhaften Bestandteilen verdächtig.

Da unter Schafen vielfach Milzbrand verbreitet ist, so hat man wegen der Infektionsgefahr auch die Verwendung von Därmen milzbrandimmuner Tiere, wie Hund und Schwein, gelegentlich auch Rinderdärme zur Herstellung des Catgut angeregt. Rinderdarm ist völlig unzweckmäßig, da er bei dem mechanischen Schleimen nur seine Mucosa, nicht aber auch die Serosa und die dickwandige Muscularis verliert. Es würde daraus nur ein für die praktische Verwendung zu starker Faden herzustellen sein. Und auch der Schweinedarm ist in seinen Schichten voluminöser als der Hammel- oder Ziegendarm, würde also der Herstel-

[1]) Die Untersuchungen fanden am Pathologischen Institut der Universitäts-Frauenklinik statt. Ich sage Herrn Prof. Meyer für seine freundliche Unterstützung bei den Arbeiten meinen verbindlichsten Dank. Das Rohmaterial stellte mir die bekannte Catgutfabrik Carl Wießner Nachf., Berlin O 112, dankenswerterweise zur Verfügung.

lung dünnen Catguts erhebliche Schwierigkeiten in den Weg setzen. So scheint es rationeller, durch eine sorgsame Kontrolle milzbrandhaltige und verdächtige Därme von der Verarbeitung auszuschließen.

Vielfach ist dem Catgut der Vorwurf gemacht worden, es stamme von in Fäulnis geratenen Därmen her. Ein solches Rohmaterial ist nach den angegebenen Vorschriften in dünner wässeriger Carbolsäurelösung leicht zerreißlich, der fertige Faden brüchig und wenig zugfest. Beim Kochen in Alkohol mit 10% Wasser und 5% Carbolsäurezusatz wird ein solcher Faden leicht gekräuselt.

Die unbedingt nötige Rücksichtnahme auf die spätere Verwendung prägt sich ganz besonders in der chemischen Seite der Behandlung des Rohmaterials aus. Wenn auch eine aseptische Herstellungsweise ab ovo im praktischen Getriebe gegenüber der im Laboratorium unmöglich ist, so spitzt sich doch die ganze Bearbeitung des Darmhäutchens darauf zu, es für den späteren Prozeß der Sterilisation genügsam vorzubereiten. Seitdem Braatz (1889) darauf aufmerksam machte, daß man die Fabrikanten über die Bedürfnisse des Operateurs weitgehend aufklären müßte, finden wir eine diesen entsprechenwollende Vorbehandlung des ungedrehten Rohcatgutfadens. So hat man zur Einwirkung auf die ungedrehten Darmhälften die Verwendung von Lösungen mit desinfektorischer Kraft wie Lysoform-, Sublimat-, Formalin-, Phenostal-, Morbicid-, Wasserstoffsuperoxyd und verdünnter wässeriger Claudiusscher Jodlösung benutzt. Als wesentlich für die Vorbehandlung tritt die Bearbeitung mit stets frischen, abgekochten Pottaschelaugen hervor, die durch Bildung von Seife den Darm eines sehr großen Teiles seines Fettgehaltes berauben; denn eine Fetthülle bildet den besten Schutzmantel für Bakterien und bietet der Einwirkung wässeriger Sterilisationslösungen großen Widerstand. Die den Desinfektionszwecken bei der Vorbehandlung dienenden Chemikalien werden durch ausgiebiges Waschen in sterilem Wasser dem Material wieder entzogen, um ein möglichst chemisch indifferentes Rohcatgut zu gewinnen. Nach diesen Prozeduren am Darmhäutchen erfolgt dessen Drehung, Bleichung und Trocknung. Je nach der Stärke der Darmhälften entspricht eine dem späteren Catgut Nr. 000 bis 1, zwei entsprechenden Nr. 2 bis 3 und drei den noch höheren Nummern.

Der durch milde Wärme langsam getrocknete Rohcatgutfaden stellt chemisch ein Protein, und zwar ein durch Lufttrocknung im Zustande einer vollständig reversiblen Entquellung befindliches hydrophiles Kolloid dar (Strietmann und Fischer 1912). Es enthält noch ca. 14% Capillarwasser und 7,5% Fettbestandteile. Dieser keineswegs auf Sterilität, jedoch auf Keimmangel Anspruch erhebende Rohcatgutfaden hat nun die verschiedenartigsten Präparations- und Sterilisationsverfahren über sich ergehen lassen müssen.



## Sterilisation.

Bei der Wahl unseres Catgutmaterials ist es wesentlich, ob die Naht nur für eine Reihe von Tagen zu halten braucht, oder ob sie als Dauernaht die vereinigten Teile für längere Zeit zusammenhalten soll. Gleichzeitig haben wir zu berücksichtigen, ob wir in völlig aseptischem Gebiet operieren, oder ob dies — wie bei der gesamten Notchirurgie — auszuschließen ist. Die verschiedenartigen Anforderungen auf die Sterilität, Zugfestigkeit und Resorptionsdauer des Fadens machen es verständlich, daß seit Entwicklung der modernen Operationstechnik eine ungeheure Anzahl Methoden zur Desinfektion und Präparierung des Catgut angegeben worden ist.

Die so häufig auftretenden Nachblutungen bei der Unterbindung in der vorantiseptischen Zeit lassen es uns natürlich erscheinen, daß das Hauptbestreben Listers und seiner ersten Nachfolger darauf gerichtet war, dem neuerprobten Catgut eine möglichst große Härte zu verleihen. Dies Ziel zu erreichen, diente eine Öl-Wasseremulsion, die bei monatelanger Aufbewahrung den Faden völlig durchdrang. Als lediglich antiseptischen Zusatz zu dieser Emulsion nahm man die Carbolsäure, die sich ja in dem antiseptischen Carbolverband Listers bewährt hatte. Später schritt man, um die Zugfestigkeit noch mehr zu erhöhen und die Resorptionszeit weiter hinauszuschieben zum Zusatz von Chromsäure (Macewen, Lister).

Die Catgutfrage als solche spielte im Beginn der antiseptischen Wundbehandlung keine besondere Rolle. Die Resultate waren mit Hilfe des Listerschen Verfahrens so viel besser geworden, daß man sich um geringfügige Störungen des Wundverlaufs nicht kümmerte.

Im Jahre 1872 war das Catgut zuerst von Bardeleben (Chirurgische Klinik der Charité, Berlin) in Deutschland eingeführt worden. Die Zubereitung lag meist in Händen der Fabrikanten, die von den strikten Forderungen und Vorschriften des Operationsbetriebes keine Ahnung hatten. Sie behandelten nachweislich nach Art des Listerschen Verfahrens, nahmen statt der wässerigen Lösung vielfach nur das Carbolöl; und ob die monatelange erforderliche Zubereitung stets eingehalten wurde, ist sehr zweifelhaft. So wurde man etwa 10 Jahre nach Einführung des antiseptischen Systems auf häufig eintretende kleine Störungen der Wundheilung, auf die Stichkanaleiterungen aufmerksam und schob die Schuld dem Catgut zu. Milzbrandinfektionen (Volkmann) und gar ein Sepsisfall (Zweifel), den man auf nicht einwandfreies Catgut zurückführen zu müssen glaubte, ließen unter dem Eindruck der Resultate Kochs über die Wirkung antiseptischer Lösungen die Bedeutung einer gründlichen Desinfektion des Catgut vor die der Zugfestigkeit und Resorptionsdauer immer mehr in den Vordergrund treten. Einseitig war die Catgutfrage jedoch nicht zu beantworten. Es stellte sich bald her-

aus, daß, um ein praktisch brauchbares Material zu erzielen, die Desinfektionsfrage nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Zugfestigkeits- und Resorptionsfrage zu lösen war. Wie schwierig die Sterilisation des Catgut ist, zeigt die unglaubliche Menge der Methoden und Vorschläge, zu denen auch heute noch viele neue kommen, am besten. Und das ist bei den verschiedenartigen Anforderungen, die wir in dem jeweiligen Falle an das Catgut stellen, und bei der Verschiedenheit der Ansichten der einzelnen Operateure sehr verständlich.

Wir erkennen dies am besten an zwei Fragen. Zunächst an der, ob wir uns mit einer relativen Sterilität des Catgut begnügen dürfen, oder ob wir absolute Keimfreiheit unseres Nahtmaterials fordern müssen. Viele Forscher haben sich, rein vom Standpunkt des Praktikers ausgehend, mit einer relativen Sterilität, d. h. Freisein des Catgut von pathogenen Keimen, begnügt. Der erste, der als anzustrebendes Ziel die absolute Keimfreiheit des Catgut verlangte und begründete, war Braatz (1889), und ihm folgten die meisten späteren Forscher. Die Geschichte der Catgutfrage lehrt uns, uns diesem Standpunkte anzuschließen.

Und dann die Frage der Antisepsis und Asepsis, d. h. sollen wir uns eines nur keimfreien oder eines zudem mit antiseptischen Eigenschaften ausgerüsteten Materials bedienen. In früheren Jahren sind die Begriffe der A- und Antisepsis, so wie wir uns ihrer heute bedienen, des öfteren vertauscht worden. Kocher erhob 1882 seine Forderung nach Antisepsis, nach Entwicklungshemmung der Keime im Catgut und in der Wunde. Denn nach dem Stand der Kochschen Erfahrungen kam es für die Wundbehandlung auf „Desinfektion", d. h. auf völlige Keimvernichtung nicht an. 1884 finden wir bei Kümmell als Prinzip der Antisepsis nicht die Abtötung sondern die Fernhaltung der Keime von der Wunde angegeben. Es ist dieses die Übergangszeit zur Asepsis, die in unserer Frage 1890 von Döderlein und Larochette verlangt wird: Arbeiten mit sterilen indifferenten Mitteln, Fernhaltung fremdartiger, reizender Stoffe von der Wunde; also Beschränkung auf die Prophylaxe als Krönung des Listerschen Systems. Jedoch für ein Material wie das resorbierbare Catgut wurde die Asepsis allen Forderungen durchaus nicht gerecht. Kocher warnte 1895 davor, für das Nahtmaterial mit der Asepsis über das Ziel hinausschießen zu wollen und empfahl die Sicherung der Antisepsis für das Catgut. Heute hängt die Verwendbarkeit der Fäden davon ab, wie sie sich zu einer nachträglichen Infektion in der Wunde verhalten. Ein nicht imbibitionsfähiger Faden behält vor einem porösen stets den Vorzug, da dieser in die zwischen seinen Fasern gelegenen Hohlräume Wundsekrete ansaugen und so zur Brutstätte für Bakterien werden kann. Bei der ganzen Notchirurgie, bei der keine aseptischen Verhältnisse vorliegen, werden wir dem antiseptischen



Catgut den Vorzug geben. Ein solches ist das an erster Stelle stehende Jodcatgut; und doch muß dieses in vielen Fällen, z. B. solchen mit gesteigerter Jodempfindlichkeit, wie bei basedowoiden Zuständen, vermieden werden. Unter rein aseptischem Operieren konnte sich auch ein aseptisch behandelter Faden seinen Platz erobern, so daß beide auf ihrem Gebiete zu ihrem Rechte bestehen.

Nach diesem Gesichtspunkt teilt man in Anlehnung an Minervini die Sterilisations- und Präparationsverfahren, die für das Catgut angegeben worden sind, am besten in 3 Gruppen ein:

1. Die antiseptischen Methoden, die antiseptisch chemische Stoffe in der Kälte für längere oder kürzere Zeit einwirken lassen.

2. Die aseptischen Methoden, welche sich der durch Luft, indifferente Flüssigkeiten oder durch Dämpfe übertragenen Hitze für längere oder kürzere Zeit mit normalem oder erhöhtem Druck bedienen.

3. Die gemischten Methoden, welche sich der kombinierten oder sukzessiven Wirkung der Antiseptica und Wärme bedienen. Diese Methoden liefern in der Hauptsache ein antiseptisches Material, da es unmöglich ist, das einmal verwendete Antisepticum, das in enge chemische Verbindung mit dem Eiweißkörper des Catgut tritt, durch physikalische oder chemische Methoden (Auswaschen und Fällung) wieder aus dem Catgut zu entfernen, ohne dabei seine spätere Verwendungsmöglichkeit zu gefährden.

Somit bleiben die antiseptischen und aseptischen Methoden. Die Forderung nach absoluter Sterilität hat nicht von vornherein bestanden. Die Anforderungen, die bei einer Methode in dem Grade absoluter Sterilität bestanden, sind infolge der neuen Entdeckungen und Errungenschaften besonders der bakteriologischen Wissenschaft heute nicht mehr die gleichen wie zu Braatz' Zeit. Sie sind wesentlich hinaufgeschraubt; die Testobjekte, die eine Sterilisationsmethode zu bezwingen hat, sind wesentlich resistenter als ehedem. So genügen viele der angegebenen Methoden, von denen eine ganze Anzahl sich sowieso nur mit der Erzielung einer relativen Keimfreiheit begnügte, den heutigen Anforderungen nicht mehr. Ihr Wert ist in der Catgutfrage nur noch ein historischer. Sie sind es jedoch, die uns den Fingerzeig für unsere weiteren Forschungen geben, indem sie uns zeigen, mit welchen Mitteln und auf welchen Wegen man versucht hat, das so schwierig zu behandelnde Catgut in einen Zustand zu bringen, der es befähigt, sich der verfeinerten Operationstechnik der Jetztzeit als helfendes Mittel würdig zur Seite zu stellen.

Das zum Catgut verwendete Material war früher die Darmsaite, hergestellt mit dem Ziel, irgendeinem technischen Zweck oder zur Bespannung eines Musikinstrumentes zu dienen. Dieselbe Darmsaite bezog der Operateur als Rohcatgut. Da die Herstellung der Darmsaite



auf ein ganz anderes Ziel als das der medizinischen Verwendung gerichtet war, so stellte sich bald heraus, daß die Saite in ihrem rohen Zustande für ein Sterilisationsverfahren unbedingt einer Vorbereitung unterliegen mußte. Bei dem Versuch, mittels trockner Hitze zu sterilisieren, kam Reverdin 1888 auf das Resultat, daß es nur bei vollständiger Entfettung des Materials möglich war, das Catgut verwendungsfähig zu erhalten. Und der Fabrikant fettete seine Saiten, die an und für sich schon reichlich Fett enthielten, zur Erhöhung der Biegsamkeit noch extra ein. Auch der Einwirkung wässeriger antiseptischer Lösungen stellte sich der Fettgehalt des Rohcatgut hindernd in den Weg, so daß zunächst nach Mitteln zur Entfettung gesucht wurde. Das einfache Abwaschen und Abbürsten in steriler Kaliseifenlösung konnte nur das Fett der Oberfläche entfernen, zudem handelte es sich beim Catgut um meist feste Fette. Die Entfettung mit Hilfe von Benzin und Petroleumäther stellte sich als unzweckmäßig heraus, da diese Stoffe in Wasser unlöslich sind und eine Übertragung der Fäden in wässerige Lösung nicht möglich machten. Als bestes fettlösendes Mittel für Catgut erwies sich der Äther, der keiner nachfolgenden Sterilisationsmethode im Wege steht und dem Catgut neben dem Fett auch noch die Fettsäuren zu entziehen vermag. Die Entfettungszeit variierte mit dem Fettgehalt. Eine in der Folgezeit schon beim Fabrikanten einsetzende Behandlung des Rohmaterials mit Hilfe von Laugen ließ ein fast fettfreies Rohcatgut entstehen, das jeder Sterilisationsmethode zugänglich war. Die aseptischen Methoden erfordern vollkommene Fettfreiheit, die antiseptischen lassen einen geringen Fettgehalt erwünscht erscheinen, da durch die Fettentziehung das Catgut in seiner Zugfestigkeit stark leidet.

Die Furcht vor Carbolintoxikation und die Mißerfolge mit Catgut nach Lister, an denen in der Hauptsache Art und Weise der Ausführung, nicht aber die Methode selbst Schuld trug, die erhöhten Anforderungen an die Keimfreiheit ließen die Carbol-Öl-Wasseremulsion bald fallen und alle möglichen Desinfektionsmittel zur Sterilisation des Catgut anwenden. Man versuchte ätherische Öle, deren Fähigkeit, Sauerstoff zu ozonisieren, man sich zu Nutzen machen wollte. Die Entfernung des die Wunde reizenden Öls geschah nach der Sterilisation mit Äther. Wacholderöl und Terpentinöl, rein oder in alkoholischer Lösung wurden benutzt, nach einigen Jahren aber wieder verworfen, da man eine quantitative Bestimmung der oxydierenden Kraft der ätherischen Öle nicht ausführen konnte. Zudem verharzte das durch seinen hohen Sauerstoffgehalt gerade wirksame alte Öl, wenn es der Luft ausgesetzt war, bald, und man war in der Erreichung einer antiseptischen Wirkung ganz dem Zufall ausgesetzt.

Auf den Kochschen Erfahrungen der Wirkungslosigkeit der öligen und alkoholischen antiseptischen Lösungen fußte die Präparation mit



wässeriger Sublimatlösung. Alle anderen als wässerige Lösungen von Antisepticis sind für die Catgutsterilisation auch heute noch zu verwerfen, da nur die wässerige Lösung eine volle Durchdringung der Fäden und eine Vernichtung der in die Saite eingedrehten Keime gewährleistet. Sublimat ist in allen möglichen Formen zur Catgutsterilisation verwendet worden, wurde aber verlassen, als seine die Gewebe schädigende Wirkung erkannt wurde. Es machte Nekrosen, und im Gewebe ging es in die wirkungslose Form des Quecksilberchlorürs, in der Nähe des Darms in die des Quecksilbersulfids über und erwies sich in eiweißhaltiger Lösung durch Eingehen einer Quecksilberalbuminatverbindung, die zudem leicht der Fäulnis anheimfiel, als den Forderungen nicht genügend.

Stichkanaleiterungen nach mit Ol. junip. sterilisiertem Catgut brachten Reverdin auf den Gedanken, das Catgut der Einwirkung trockner Hitze auszusetzen. Der Fettgehalt des Rohcatgut erwies sich als hinderlich, später wiesen Döderlein und Larochette nach, daß in der Hauptsache der Gehalt des Catgut an Capillarwasser es bei der Trockendestillation brüchig machte, da siedendes Wasser und Wasserdampf Form und Kohäsion der tierischen Faser verändern, das Catgut in Leimsubstanz verwandeln und es somit brüchig machen. Es folgte daraus die langsame evtl. fraktionierte Vorerwärmung zur Austreibung des Wassergehaltes und die Wasserentziehung mit Hilfe von Alkohol absol. oder Aufstellen einer Flasche mit Schwefelsäure. Die Wasserentziehung nach der letzten Art ist des öfteren theoretisch angeraten, praktisch aber wenig verwendet worden.

Brunner suchte, von der Tatsache ausgehend, daß die Keimtötung in feuchter Hitze rascher vor sich gehen müsse als in trockener nach einer Flüssigkeit mit hohem Siedepunkt, d. h. über 100° und wählte Xylol. Versuche mit Nelken-, Bergamotteöl, Glycerin und Fettstoffen führten schließlich 1894 zur Krönigschen Cumolmethode, die ein anerkanntes aseptisches, brauchbares Material liefert. Vorbedingung für die Verwendung von indifferenten Flüssigkeiten mit einem Siedepunkt von über 100° ist die vollständige Entziehung des Wassergehaltes aus dem Catgut. Bei der Behandlung mit siedenden Ölen ist zu beachten, daß die Fäden ganz lose auf Rollen sitzen, da sie sich während der Erhitzung zusammenziehen.

Die Unmöglichkeit eines einwandfreien Nachweises der Wirkung einer antiseptischen Lösung besonders auf das Innere eines Catgutfadens hat Veranlassung gegeben, die Catgutsterilisation auch durch Kochen in Alkohol verschiedener Konzentration und unter Druck, zur Erhöhung des Siedepunktes, zu versuchen. Schädigend wirkt die Drucksteigerung, beim Erhitzen ohne Druck der Wassergehalt des Alkohols, sobald er 20% übersteigt. Die bactericide Wirkung kommt nur dem Wassergehalt zu, nicht dem Alkohol; mit steigendem Wassergehalt

nimmt aber auch der schädigende Einfluß auf das Catgut zu. Der Grund der Unzulänglichkeit des Alkohols ist unbekannt. Wahrscheinlich ist der Leimgehalt des Catgut, der bei alkoholischen Lösungen die osmotische Strömung und somit das Eindringen der Flüssigkeit in die organische Catgutsubstanz hindert und der infolge der Wasserentziehung härtende und gerbende Einfluß auf die Fadenoberfläche.

Von der Tatsache ausgehend, daß Formalin Gelatine auf photographischen Platten derartig verändert, daß sie bei Anwendung großer Hitze nicht desorganisiert wird, versuchte man die Härtung des Catgut durch Formalin, um es nachher in kochendem Wasser sterilisieren zu können. Bei Beachtung der Vorschrift, das Formalin durch gründliches Auswachen vor dem Kochen zu entfernen und ferner die Fäden in der wässerigen Lösung nur in gespanntem Zustande zu halten, z. B. durch Aufwickeln auf Glaszylinder, erhielt Hofmeister bei kurzer Kochdauer ein brauchbares aseptisches Catgut. Auch dieses Verfahren hält den heutigen Anforderungen stand. Hofmeister machte zudem auf die zur Erreichung einer Keimfreiheit auch des Fadeninnern nötige Tiefenwirkung des Desinfiziens aufmerksam. Er empfahl die Aufwicklung der Fäden nur in einer Schicht, die auch heute zur Erzielung günstiger Resultate unbedingt nötig ist. Das straffe Spannen der Fäden ist überhaupt in jeder wässerigen antiseptischen Lösung zur Erhaltung der Zugfestigkeit zu fordern, da in jeder wässerigen Lösung der ungespannte Faden quillt, sich aufdreht und an Festigkeit verliert.

Ein anderer Versuch, wässerige Formalinlösung oder Formalindampf für die Catgutsterilisation nutzbar zu machen, stützte sich auf die Tatsache, daß wässerige Formalinlösung sehr schnell alle Gewebe auch bei hohem Fettgehalt durchdringt, wie dies durch Festhaltung einzelner Kernteilungsfiguren in mit Formalin gehärteten anatomischen Präparaten erwiesen ist. So behandeltes Catgut war jedoch brüchig.

Eigenartig ist die Methode nach Elsberg mit folgendem Grundgedanken: Organische Substanzen sind in der Flüssigkeit unlösbar, durch welche sie aus ihrer Lösung gefällt werden. Eiweiß wird durch Ammonium sulfuricum aus seinen Lösungen gefällt, ist also in konzentrierter Lösung von Ammonium sulfuricum unlöslich, also kochbar. Das Ammonium sulfuricum hält die Leimbildung hintan; jedoch ist das Verfahren nur für sehr dünne Fäden brauchbar, da dicke von der Lösung nicht durchdrungen werden.

Nachdem schon Jakobi 1897 die Anwendung der Jodtinktur für das Catgut versucht, aber wieder verworfen hatte, war es Claudius vorbehalten, mit seiner wässerigen Jod-Jod-Kalilösung die Herstellung des modernen Jodcatgut 1902 zu begründen. Alle späteren Jodbehandlungsmethoden mit mehr oder weniger konzentrierten wässerigen Jodlösungen stützten sich auf die Claudiusschen Erfahrungen. Man hatte bereits



im Sublimat einen Körper gefunden, der das Catgut selbst gegen nachträgliche Infektion beim Ziehen durch die Hand schützt. Aus anderen Gründen hat man es wieder verwerfen müssen. Im Jod hatte man aufs neue einen solchen Körper entdeckt, zudem zeigte gerade das Jod eine derartig große Anzahl von Vorzügen für die Präparation des Catgut mit Rücksicht auf eine spätere Einverleibung in den menschlichen Körper, daß es für die Herstellung des antiseptischen Catgut das Mittel kat' exochen wurde. Alle geeigneten Stoffe, die für die Bakterien als giftig benutzt waren, waren es in erhöhtem Maße für die Zellen des Organismus. Jod dagegen geht im Körper dank des Alkaligehaltes von Blut und Lymphe schnell in ungiftige Verbindungen, Jodkali und jodsaures Alkali über. Mit Eiweiß, also auch mit putriden Stoffen, Toxinen und Bakterienprodukten, verbindet es sich zu ungiftigen und der Resorption schnell anheimfallenden Jodalbuminaten (Behring 1882). Es zeigt somit eine besonders gute Eigenschaft in Anbetracht dessen, daß wir mit dem Catgut artfremdes und zwar totes tierisches Eiweißmaterial in den Körper einpflanzen. Die desinfektorische Wirkung auf die Mikroben des Catgutfadens kommt nur dem freien Jod vielleicht infolge seiner Affinität zu Stärke und Cellulose zu.

Als Bestandteil der alkalischen wässerigen Jodkalilösung, die das Catgut zum Quellen bringt, vermag es, den Faden völlig zu durchdringen. Bei diesem Vorgang finden alle möglichen chemischen Umwandlungen in der Lösung statt, unter anderem bilden sich die sehr bactericiden Jodwasserstoffsäuren und aus dem Wassermoleküle Sauerstof in statu nascendi. Zudem ist von allen erprobten Antisepticis Jod das einzige, das bei richtiger Behandlung des Fadens dessen Zugfestigkeit erhöht, alle anderen setzen sie herab. Eine verschiedenartige Dauer der Einwirkung von verschiedenartig konzentrierten wässerigen Jodlösungen, unter anderem auch die heute vielfach geübte Jodbehandlung des Rohmaterials vor dem Drehen, die systematisch durchgeführt mit erhöhter Sicherheit das Ziel der Desinfektion erreicht, verleiht dem Faden eine verschieden große Imprägnation mit Jod und erlaubt so eine Abstufung der Imbibitionsfähigkeit oder der Gerbung des Fadens, die früher schon von Credé mit Hilfe von Silbersalzen erreicht war. Es folgt daraus ein verschiedenes Verhalten einer Vollsaugung mit Keimen aus der Wunde gegenüber, ferner die Möglichkeit, die Resorptionsdauer innerhalb geringer Grenzen variieren zu lassen und der Vorteil der Verwendung relativ dünner Fäden.

Für alle antiseptischen Catguts kommt die wichtige Frage ihrer toxischen Wirkung für ihre Verwendungsmöglichkeit in Betracht. Bei einem gut jodierten Catgut — überjodiertes stößt der Körper sowieso aus — wird selbst bei Einverleibung großer Catgutmengen, wie wir sie bei ausgedehnten Operationen sehen, durch die Menge des einver-



leibten Materials die toxische Jodgrenze nicht erreicht. Auch kommt die solchen Operationen mit dem Catgut einverleibte Jodmenge nicht an die heran, die in Form von Jodlösungen in seröse Höhlen zur Erzielung adhäsiver Entzündung eingespritzt werden muß. Für viele Zwecke stellt sich das Bedürfnis nach Erhöhung der Resorptionszeit des Catgut heraus und der Erreichung dieses Zieles haben unzählige Modifikationen der Sterilisationsmethoden mit Zusätzen von besonders in der Gerbetechnik bewährten Mitteln wie Tannin, Quebrachoextrakt bis zur Chromsäure gedient. Zudem ist in der Reihe der Methoden stets das Bestreben zu erkennen, auch ein schnell und mit bequemen Mitteln ausführbares und billiges Verfahren zu finden. Hierzu gehören besonders die Methoden, die sich mit einer relativen Keimfreiheit zufrieden geben.

Die Aufbewahrung des sterilen Fadens muß natürlich eine solche sein, daß sie die Keimfreiheit in keiner Weise gefährdet, andererseits ist ihre Hauptaufgabe, auch die Zugfestigkeit des Fadens nicht herabzusetzen. Die Aufbewahrung des Catgut geschah vielfach in der Sterilisationsflüssigkeit selbst, bis man besonders bei der Verwendung wässeriger Lösungen deren nachteilige Wirkung auf die Zugfestigkeit des Fadens erkannte. Bevor man feststellte, daß in wässerigen Lösungen der Faden zur Erhaltung seiner vollen Zugfestigkeit unbedingt in gespanntem Zustande auf Zylindern, Glasrahmen oder Glasleitern sich befinden muß, versuchte man die Aufbewahrung in Alkohol und Glycerin, von denen der Glycerinzusatz sehr beliebt war, da er dem Faden eine geschmeidige Oberfläche verlieh. Diese Stoffe sind jedoch keine Antiseptica und gefährden so die schon erzielte Keimfreiheit. Sie verdanken ihren alten Ruf dem Bestreben, organische Gewebe durch Wasserentziehung vor Fäulnis zu schützen. Der keimwidrige Alkohol geringerer Konzentration (50—70%) übt natürlich entsprechend seinem Wassergehalt einen deletären Einfluß auf den Faden aus. So ist die beste Art der Aufbewahrung die schon von Mikulicz und von Esmarch empfohlene trockene Aufbewahrung in sterilen Gläsern. In wässerigen Lösungen erweichtes Catgut gewinnt im Trockenzustand seine Zugfestigkeit wieder. Moschowitz stellte fest, daß die Erhöhung der Zugfestigkeit des Rohcatguts nur durch die trockene Aufbewahrung zu erzielen war, da feuchte Aufbewahrung dem Catgut einen Teil des härtenden Antisepticums wieder entzog.

Die Wirkung einer Desinfektionsmethode ist ganz und gar von der Beschaffenheit des Rohcatguts abhängig. Schon Hofmeister bewies 1896, daß Catgut verschiedener Herkunft demselben Sterilisationsverfahren sehr verschiedenen Widerstand entgegen setzte. So hätten Vergleiche der desinfektorischen Kraft mehrerer Methoden nur dann Wert, wenn sie an dem gleichartigen Material eines Fabrikanten erprobt



würden. Zudem setzen sich die meisten Methoden aus lauter Kleinigkeiten zusammen, auf die eine Rücksicht zu nehmen ist, die nur durch tägliche Übung erworben werden kann. Viele Methoden sind nur ob solcher Kleinigkeiten wieder verworfen worden. Es ist erwiesen, daß vom ausübenden Personal die nötige Zeit der Einwirkungsdauer nicht eingehalten wurde, und daß bei antiseptischen Lösungen „g" und „ccm" verwechselt wurden, woraus eine ganz andere Konzentration resultierte. Andererseits sind besonders beim Alkohol Konzentrationsfälschungen vorgekommen. Wie wichtig peinlichste Befolgung aller Vorschriften gerade beim Alkohol geboten ist, ersieht man aus dem mit zunehmender Verdünnung zunehmenden schädlichen Einfluß des erhitzten Wassers auf das Catgut. Soundso oft finden wir, daß am Mißerfolge nicht die Methode selbst, sondern die Art ihrer Ausführung die Schuld trug. Solche Mißstände haben unnötig dazu beigetragen, die Zahl der Behandlungsarten ins Ungeheure zu erhöhen, aber auch dazu, daß wir durch die unermüdliche Arbeit von vorwiegend deutschen Chirurgen, Gynäkologen und Bakteriologen heute eine vielen Ansprüchen hinsichtlich Resorptionsfähigkeit und Zugfestigkeit genügende Anzahl sicher keimfreien Catguts, aseptischen wie antiseptischen, besitzen. Es gehören hierzu das Cumolcatgut nach Krönig, das aseptische in Formalin vorbehandelte, durch Kochen in Wasser sterilisierte Catgut nach Hofmeister und die antiseptischen Jodcatguts, die durch Behandlung mit wässeriger Jod-Jod-Kalilösung hergestellt sind (Modifikationen der Verfahren nach Claudius und Kuhn).

## Zugfestigkeit.

Hinsichtlich der Zugfestigkeit verlangen wir vom Catgut, daß die Naht genügend dauerhaft ist, die angefügten Teile bis zur vollständigen Vereinigung zu halten. In erster Linie ist die Zugfestigkeit von der Beschaffenheit und Bearbeitung des Rohmaterials abhängig. Unterlaufen hier Fehler, so können sie durch keine der nachfolgenden Behandlungen mehr ausgeglichen werden. Im allgemeinen gilt das von ausländischen Tieren herstammende Darmmaterial als zugfester als das der einheimischen durch Stallfütterung und Rassezüchtung geschwächten Tiere. Andererseits ist aber auch zur Erzielung einer hohen Zugfestigkeit gerade die Verwendung frischer Därme unbedingt notwendig. Bei der Bearbeitung kann ein ungleichmäßiges Spalten der Därme die Zugfestigkeit erheblich herabsetzen. Diese Tätigkeit muß somit von geübten Leuten ausgeführt werden. Beim Zusammenlegen der Darmhälften zur späteren Saite ist es besonders bei den dicken Nummern wichtig, aus wieviel Elementarteilen, 2, 3, oder mehr Darmhälften die betreffenden Nummern bestehen. Hierbei ist es möglich, daß ein und dieselbe Stärke durch Zusammenlegen einer geringen Anzahl





dicker oder einer größeren Anzahl dünner Darmhälften erzielt worden ist, woraus beim fertigen Faden sich große Verschiedenheiten ergeben können. So kann beispielsweise ein Faden Nr. 5 aus 2 dicken, aber auch aus 3 dünnen Darmhälften bestehen. Derartige Fäden weichen dann in ihrer Zugfestigkeit beträchtlich voneinander ab.

Der Einfluß der aseptischen Behandlungsmethode ist infolge der starken Fettentziehung ein die Zugfestigkeit stets herabsetzender. Dabei verändert sich der Faden in der Weise, daß er bei Einverleibung in der Wunde durch Quellung und Dehnung länger wird. Antiseptisch behandeltes Catgut verliert ebenfalls je nach der Konzentration der verwendeten Lösung an Zugfestigkeit mit Ausnahme des Jodcatgut, das bei trockener Aufbewahrung der Fäden sogar an Stärke zunimmt. Zudem zeigt bei langer Dauer der Aufbewahrung bei allen Catguts allein die trockene keine Herabsetzung der Zugfestigkeit. In der Wunde erfahren alle antiseptisch behandelten Fäden eine Verkürzung. Es ist also, um Nekrosen zu vermeiden, bei Verwendung derartigen Materials oder wenn stark belastete, getrennte Gewebe aneinander gehalten werden sollen, durch mäßig festes Knoten eine Einschnürung des Gewebes zu vermeiden.

Zur Prüfung der Zugfestigkeit von Catguts, die nach allen möglichen Verfahren keimfrei gemacht wurden, hat man Belastungsproben angestellt und zu Vergleichszwecken große Tabellen angelegt. Solche Tabellen haben vielleicht einen Vergleichswert für gerade im Handel befindliche Ware, und so ist es nicht zu verwundern, wenn die Unterschiede verschiedener Präparate aus verschiedenen Quellen enorm sind, ja es sogar vorkommt, daß ein dicker Faden weniger Zugfestigkeit aufweist als ein dünner. Ein Vergleich der Einwirkung verschiedener Präparationsmethoden auf die Zugfestigkeit könnte nur Anspruch auf Genauigkeit machen, wenn zunächst Material der gleichen Herkunft und der gleichen Fadenstärke, jeder Faden aus der gleichen Anzahl Darmhälften bestehend, benutzt würde. Außerdem müßte die Zugfestigkeit des Fadens als Rohcatgut festgestellt und die Einwirkung der desinfektorischen Kraft an dem so in seiner Zugfestigkeit bereits gemessenen Faden stattfinden — bei nebenhergehender Kontrolle auf Keimfreiheit.

Der Praktiker kann die Resultate der Belastungsproben schlecht verwerten und hat sich zur Prüfung der Zugfestigkeit eines Catguts andere Hilfsmittel gesucht: Schäffer verlangte von einer Präparationsmethode, daß sich der Faden nachher bis zur Schmerzhaftigkeit der Finger anziehen lassen müsse. Spätere Forscher verwiesen darauf, daß den Operateur einzig und allein die Knotungsfestigkeit interessieren müsse; je größer die Knotungsfestigkeit eines Catgut, um so besser seine chirurgische Verwendbarkeit. Die Prüfung darf aber nicht in der Art

stattfinden, daß man einen einfachen Knoten schlingt und dann die Enden mit einem Ruck auseinanderzieht. Denn hierbei wird weder der Natur noch der Struktur des Fadens, am allerwenigsten aber den praktischen Verhältnissen Rechnung getragen. Auf die klinische Beobachtung stützt sich das Verfahren von Abel zur Feststellung der Brauchbarkeit eines Catgut. Er beurteilt die Zugfestigkeit nach der sich nach Laparotomiewunden ergebenden Narbenfestigkeit und dem Prozentsatz der aufgetretenen Brüche. Im Vergleich zu anderem Nahtmaterial erhielt er für das Catgut recht günstige Resultate, betonte aber, daß man an die Bauchnaht mit Catgut in den ersten Tagen post operationem keine zu hohen Anforderungen stellen darf.

## Resorption.

Die Resorption des Catgut ist eine Tatsache, die durch die praktische Erfahrung bewiesen wurde. Die Einverleibung des Catgut in den menschlichen Körper ist eine Implantation toten heteroplastischen Materials. Wie werden also bei seiner Auflösung all die Vorgänge erwarten dürfen, die dem lebenden Organismus ausgesetzte abgestorbene tierische Gewebsteile durchmachen. Früher herrschte der Glaube, daß die in lebendes Gewebe eingeführten organischen Stoffe sich reorganisieren und wiederbeleben könnten. Und diese Anschauung hielt sich selbst bis zu Listers Zeit hinein. Wir sind heute wesentlich anderer Anschauung über diesen Punkt.

Die Reaktion des lebenden Organismus auf jedwede Schädlichkeit ist die Entzündung. Wir werden also bei der Resorption unseres Catgut stets, und wenn auch noch so geringe, entzündliche Vorgänge vorfinden. Die entscheidende Rolle kommt den Leukocyten zu, die unbeeinflußte Resorption ist eine aseptische Eiterung. In der serösen Gewebsflüssigkeit quillt der Faden zunächst auf, der Saftstrom laugt die in ihm befindlichen Imprägnationsstoffe völlig aus und führt sie fort. Und nun beginnt der Einfluß der Leukocyten auf den rohen Darm. Mit Hilfe ihrer proteolytischen Fermente arrodieren sie zunächst die Oberfläche, verleihen ihr ein grübchenartiges Aussehen und dringen in die Tiefe ein. Das lebende Gewebe durchwächst nun das tote Material, zertrümmert es und verwandelt es in einen körnigen Detritus, der dem Einfluß der Leukocyten unterliegt. An die Stelle des Fadens tritt Granulationsgewebe.

Die Forschungen über das Wesen, die Zeitdauer und Beeinflussung der Resorption des Catgut sind an allen möglichen Tieren angestellt worden. Sehr interessant sind die Versuche, die über die Resorption in der vorderen Augenkammer beim Kaninchen angestellt wurden. Sie ließen eine direkte Beobachtung des ganzen Vorganges zu (Heerfordt 1904). Mögen wir auch die Art und Weise des Resorptionsvor-





ganges aus dem Tierversuch auf den Menschen übertragen dürfen, so sind wir, was die Zeitdauer und die Beeinflussung der Auflösung durch physikalische und chemische Maßnahmen betrifft, hierzu nicht berechtigt.

Die Zeitdauer, in der der Catgutfaden dem Einfluß der tierischen Gewebszellen unterliegt, ist sehr verschieden angegeben worden, als früheste 2—3 Tage. Da Nähte an verschiedenen Stellen verschieden lange halten müssen, machte Macewen darauf aufmerksam, daß es darauf ankäme, die Zeit zu bestimmen, die eine Naht imstande ist, der Tätigkeit der lebenden Gewebe zu widerstehen, wie lange also die Fäden im Körper ihre Zugfestigkeit bewahren. Man muß annehmen, daß diese lange vor der Resorption verlorengeht. Macewen stellte Versuche an versenkten Nähten an und maß deren Weichwerden an dem Nachgeben beim Zug an beiden Enden des Fadens. Wie wenig wir aber berechtigt sind, für die Zeitdauer der Resorption feste Normen anzugeben, ist aus der großen Anzahl von Umständen, die ihren Einfluß auf die Auflösung des Fadens geltend machen, ersichtlich. Hier spielen die vitale Tätigkeit der Gewebszellen, die Tierspezies, die Art des Gewebes, in dem sich der Faden befindet, die Spannung, unter der die Gewebe zusammengehalten werden, der beständig wechselnde Strom der Gewebsflüssigkeit und die Blutversorgung der einzelnen Organteile mit Ausnahme der der parenchymatösen Organe eine erhebliche Rolle.

Die Furcht vor den aus der vorantiseptischen Ära bekannten, durch Erweichung der Gefäßthromben erfolgten, Spätblutungen ließ gleich im Beginn der Anwendung des Catgut nach Mitteln suchen, die Resorption des Fadens tunlichst zu verzögern. Die Eigenschaft der verzögerten Resorption ist nicht an das Material an sich, sondern in bedeutendstem Maße an seine Präparation geknüpft. Wie weit diese gehen kann, zeigt ein Fall, in dem Zweifel im Uterus einer Kaiserschnittoperierten bei einer erneuten Sectio caesarea nach $1^1/_2$ Jahren einen Chromsäurecatgutfaden unverändert vorfand. Da sich die Furcht, daß Catgut zu schnell resorbiert werden könnte, durch die klinische Erfahrung als unberechtigt herausstellte, andererseits vielfach Fälle bekannt wurden, bei denen überpräparierte Fäden vom Organismus wieder ausgestoßen wurden, so ließ man teils ganz von jeder Imprägnierung mit resorptionshindernden Stoffen, teils gestaltete man sie nur sehr mäßig. Der Imprägnierung dienten einerseits gerbende Stoffe wie Tannin, Quebrachoextrakt und Chromsäure, die ein lederartiges Catgut lieferten, andererseits Stoffe, die der Auslaugung des Fadens durch den Saftstrom in den körperlichen Geweben erheblichen Widerstand entgegensetzten wie Jod und Schwermetalle, besonders Silber. Schließlich versuchte man eine Resorptionsverzögerung auch durch Beeinflussung der Leukocyten zu erreichen. Es gelang im Tierversuch durch Stauung und auch durch



Derivantien, besonders Jod, künstlich ein entzündliches Ödem zu erzeugen. Im entzündlichen Ödem degenerieren die Leukocyten. Sie zerfallen, ihr proteolytisches Ferment wird frei und durch ein im Blutserum befindliches, die Eiweißverdauung hinderndes Antiferment neutralisiert. Besteht also ein solches Leukocyten lösendes Ödem in ausreichendem Maße, so kann der Catgutfaden nicht aufgelöst werden. Solch Einfluß läßt sich aber nur an kleinen Tieren geltend machen, bei denen die entzündlichen Reaktion auf den Faden eine große ist, bei großen Tieren läßt er sich nicht mehr nachweisen.

Beim antiseptisch präparierten Catgut dürfen wie eine, wenn auch nur geringe, Ödematisierung des Fadenbettes und somit eine geringe Resorptionsverzögerung dem aseptischen Catgut gegenüber erwarten, einen großen Zeitunterschied in der Auflösung jedoch nicht. Daß bei eintretender Eiterung die Resorption schneller vonstatten geht, auch daß sie bei Sepsis, die nach Macewen die Gewebe schwächt und die Leukocyten degenerieren läßt, verzögert ist, ist nach dem Gesagten verständlich.

Erweicht ein Catgutfaden nicht in der Weise, daß er in seiner Dicke langsam abnimmt, in der Kontinuität aber noch erhalten bleibt, sondern schnell breiartig einschmilzt, so stammt er entweder von schlechtem Darmmaterial ab, oder seine Präparation ist eine ungenügende gewesen.

## Catgutinfektion.

Da wir mit dem Catgut eine tierische Membran in die Wunde bringen, die bei feuchter Wärme und anwesenden Mikroorganismen der Zersetzung unterliegt — wir also gegen das Kochsche Gesetz verstoßen —, so müssen wir mit dem gelegentlichen Auftreten von Wundinfektionen rechnen. Die klinische Erfahrung liefert uns genügend Beispiele von Catgutinfektionen. So erlebte Volkmann 1877 2 Fälle von Milzbrandinfektionen, andere sahen selbst Auftreten von Sepsis und auch Tetanus mit letalem Ausgang. Sind auch die schweren Fälle selten, und stützen sie sich auch zumeist auf unzulängliche Diagnosen und Nachforschungen, so gibt doch die Möglichkeit der Wundinfektion durch Catgut zum Nachdenken Anlaß. Es ist erwiesen, daß die schweren Fälle von Catgutinfektionen aus der „Carbolcatgutzeit", d. h. jener Zeit, in der mehr Wert auf die Keimfreiheit des Präparats gelegt wurde, stammen. Nachdem man auch in der Frage der Sterilisation des Catgut zu sicheren Verfahren gelangt war, sind seit Beginn dieses Jahrhunderts Infektionen nach Catgut nicht häufiger beobachtet worden als nach Seide und anderem Nahtmaterial (Haegeler 1903). Es erhebt sich die Frage, ob wir das Catgut bei Eintritt einer Wundinfektion ausschließlich als schuldigen Faktor ansprechen können. Und diese Frage ist zu verneinen. Wir können eine jede Infektion von der mangelhaften Asepsis unserer



Hände und der Haut des Patienten ableiten. Zudem wissen wir durch Döderlein, daß wir ein Operationsgebiet längere Zeit hindurch nicht aseptisch halten können. Späteiterungen, die am 3. bis 5. Tage post operationem auftreten, und vielfach als charakteristische durch besonders im Innern keimhaltige Fäden hervorgerufene Komplikationen angesehen wurden, können auch so erklärt werden, daß die wenigen Tage zur Auslaugung und Fortschaffung des Antisepticums nötig waren und nun die Keime der Wunde über den einen guten Nährboden darbietenden imbibitionsfähigen, sterilen Faden herfielen.

Wir unterscheiden 3 Arten der Infektion des Catgut:

1. Primäre Infektion durch ungenügende Sterilisation.

2. Sekundäre Infektion durch die Hände des Operateurs als die zur Zeit häufigste.

3. Tertiäre Infektion: Der sterile Faden saugt sich mit Keimen aus der Wunde voll und erzeugt so als keimbeherbergender Fremdkörper Komplikationen.

Jene Catguteiterung, die auf chemische Einflüsse zurückzuführen ist und keine Neigung zum Fortschreiten zeigt, hat praktisch keine Bedeutung.

Die hier besonders interessierende Frage der primären Infektion war durch Beobachtung am Krankenbett nicht zu lösen, da erwiesen ist, daß steriles und wenig infiziertes Catgut die gleichen pathologischen Veränderungen machen kann. Die Forscher suchten nach anderen Mitteln und fanden sie in der bakteriologischen Kontrolle und dem Tierversuch.

## Bakteriologisches.

Greifen wir hier noch einmal auf unser Ausgangmaterial zurück! Eine sterile Darmentnahme und -verarbeitung ist praktich nicht möglich und auch nicht nötig. Die veterinär-polizeiliche Untersuchung und die Tierschau sichern uns ein von pathogenen Mikroben freies Material. Zudem haben die den Bedürfnissen des Operateurs sich anpassenden Fabrikanten es im Laufe der Zeit verstanden, durch systematische Weiterbehandlung des Darmes mit Desinfizienzien ein sehr keimarmes und ein selbst keimfreies Rohcatgut auf den Markt zu bringen. Doch nicht alles Catgut stammt von untersuchten Tieren her. Der verfeinerten Technik der Herstellung ist es gelungen, an die Stelle des früher sehr häufig mit pathogenen Keimen verunreinigten Rohcatgut ein solches mit nur spärlichen Saprophyten zu setzen. Die Flora des Rohcatgut kann alle Keime enthalten, die sich im Darm des Schafes gelegentlich finden. Am häufigsten angetroffen werden der Bacillus subtilis und Micrococcus tetragenus.

Die Anwesenheit solcher Keime an sich genügte, da ja dann das Catgut ebensogut einmal Träger pathogener Mikroben sein konnte.



und da auch die Rolle harmloser Pilze für eine evtl. Mischinfektion im Körper nicht bekannt war, somit zur Forderung der absoluten Keimfreiheit des Unterbindungsmaterials.

Kocher, Roux, Kümmell und andere prüften ihr Catgut in der Weise, daß sie Probestückchen in Nährbouillon einbrachten und ein Wachstum von Keimen abwarteten. Durch langes Liegenlassen in der Lösung gab man auch den im Fadeninnern gelegenen Keimen die Möglichkeit der Entwicklung. Reverdin forderte 1888, daß der Beweis für die Güte eines Catgut ein bakteriologischer und ein klinischer sein müsse und Geppert verlangte 1890 für die Güte eines Sterilisationsverfahrens den negativen Ausfall von Kultur- und Tierversuch. Zuvor hatte er auf den großen Fehler aufmerksam gemacht, den die Nachprüfer eines mit einem Antisepticum gebeizten Fadens beim Einbringen in die Bouillon durch das gleichzeitige Einbringen des an ihm haftenden Desinfiziens begingen, indem sie schon durch diese geringe Menge die Bouillon steril machten. Er schlug für das Sublimat Neutralisation mittels Schwefelammonium vor. Für Formalin wurde später Ammoniak und für Jod Natriumthiosulfat empfohlen. All diese Mittel gewähren jedoch nicht die Sicherheit, daß das an den Eiweißkörper, wenn auch locker gebundene, Antisepticum völlig neutralisiert wird. Davor, daß die gering konzentrierte wässerige Lösung dieser Stoffe etwa selbst bactericide Eigenschaften entwickelte, schützte man sich durch Einbringen einiger Stückchen Rohcatgut in diese. Dessen Bakterien mußten dann unbeeinflußt bleiben. Die Einwirkung des im Faden noch zurückgebliebenen Antisepticums suchte man noch dadurch abzuschwächen, daß man von dem ersten Bouillonröhrchen nach Tagen in ein zweites überimpfte. Dieses Verfahren hat manchen positiven Erfolg gezeigt.

Um den vollen Wert einer Sterilisationsmethode zu ermitteln, mußte man ihre Wirkung pathogenen Mikroben gegenüber erproben. Und das konnte nur durch Infizierung des Fadens mit solchen geschehen. Fowler prüfte 1890 sein Catgut als erster in dieser Weise.

Es war nach den Fällen von Volkmann naheliegend, als Testobjekt Milzbrandsporen zu wählen. Koch hatte sie als resistenteste aller pathogenen Keime angegeben, dazu war die Verwendung von Därmen milzbrandkranker Schafe zur Herstellung von Catgut nicht ausgeschlossen.

Brunner ging sogar so weit, sich aus dem Darm eines mit Milzbrand zuvor infizierten, sicher milzbrandkranken Kaninchens Catgut herzustellen und an diesem verschiedene Verfahren zu erproben. Die Milzbrandsporen wurden wegen ihrer sehr labilen Resistenz von Schäffer als Testobjekt für Catgut verworfen und an ihre Stelle die resistenteren



Kartoffelbacillussporen gesetzt. Und diese wurden bald von den in ihrer Resistenz sehr gleichmäßigen, noch heute für Nachprüfungen beliebten Gartenerdesporen abgelöst. Claudius hat sich ihrer zuerst 1902 für die Beurteilung der Wirkung seines Jodsterilisationsverfahrens auf das Catgut bedient.

Das Beispiel Brunners mag, als man später unter immer schärferen Kontrollen zu arbeiten begann, dazu angeregt haben, nicht erst das fertige Catgut, sondern schon den ungeteilten Rohdarm mit Gartenerdesporen zu infizieren und zusammenzudrehen.

Um auch den im Fadeninnern gelegenen Keimen ein leichtes Wachstum zu ermöglichen, ließ man den Faden bald aufquellen, bald faserte man ihn auf. Bewährt hat sich das Aufquellen des aufgefaserten Catgut in 12proz. Sodalösung 24 Std. bei 55°, anschließend langes Liegenlassen in der Nährlösung.

Bezüglich des Nährbodens muß man in Anbetracht der Innenkeime feste Nährböden von der Verwendung ausschließen. Um auch Anaeroben Wachstumsmöglichkeit zu verschaffen, sind Traubenzuckerlösungen, für Bouillon ablehnende Mikroben ein Serumzusatz angegeben. Um Aeroben und Anaeroben zugleich auskeimen zu lassen, sei die Aufstellung einer Nährlösung in einem Gärröhrchen empfohlen. In den langen geschlossenen Schenkel bringt man steril einen Sauerstoff reduzierenden Körper ein. Solche sind Dextrose, Pyrogallol, auch Stückchen lebender tierischer Organe.

Der Tierversuch, der zur Feststellung von pathogenen Eigenschaften gefundener Keime dient, hat besonderen Wert zur Feststellung von Tetanus, zumal es den Tetanusbacillen morphologisch ähnliche Keime gibt, die keine pathogenen Eigenschaften zeigen.

Die Kultur und der Tierversuch sind die einzigen Mittel, die uns zur Kontrolle unseres Catgut zur Verfügung stehen. Ihr Wert ist nur ein relativer, denn die Resultate gelten nur für das untersuchte Probestückchen. So müssen wir uns eine erhöhte Sicherheit durch die ständige Prüfung einer großen Anzahl von Mustern verschaffen. Trotzdem wir im Besitze sicherer Sterilisationsmethoden sind, sehen wir doch gelegentlich hier und da neue Mißerfolge mit sog. „Sterilcatgut". Die Fehlerquellen liegen in der Herstellung durch sachunkundige Personen, der Art der Verpackung durch solche und den vielen Händen, durch die das Catgut wandern muß, ehe es in die des Operateurs gelangt.

Catgut wird ausschließlich als Naht- und Unterbindungsmaterial verwendet. Auf der Suche nach einem resorbierbaren Material für Drains empfahl Chiène 1878 auch Catgut für diesen Zweck. Wegen des Nichtmitwirkens des lebenden Gewebes trat aber im Drainkanal keine Resorption des Catgut ein, so daß man es wieder fallen ließ. Während des Weltkrieges, 1917, versuchte Neuhäuser bei ausgedehnten Wunden



die Anregung zur Granulationsbildung durch den von einem Netzwerk von Catgutfäden gesetzten Reiz zu erreichen. Einige Erfolge hat er selbst mitgeteilt, von anderer Seite scheint diese Anwendung von Catgut aber kaum befolgt zu sein.

Die ungeheure Anzahl der zur Catgutpräparation angegebenen Methoden beweist allein, daß es ein einziges allen Anforderungen jedes Operateurs genügendes Catgut nicht gibt. Bilden wir unser Urteil in der Weise, daß wir als die besten Catguts diejenigen ansehen, die sich im klinischen Betriebe am meisten bewährt haben, so ist hier an erster Stelle von den aseptischen Catguts das Cumolcatgut (nach Krönig) und das in Formalin vorgehärtete, in kochendem Wasser sterilisierte Catgut (nach Hofmeister), von den antiseptischen das mit Hilfe wässeriger Jodlösung präparierte Catgut zu nennen.

Entscheidend ist die Sterilisationsfrage, und bei ihrer Wichtigkeit wird der vorsichtige Operateur im Interesse seiner Erfolge und nicht zuletzt in dem seiner Patienten die Catgutsterilisation, zumindest aber die Schlußsterilisation eines bereits vorsterilisierten Catguts in seiner Klinik unter seiner eigenen Aufsicht vornehmen lassen.

Zur Entlastung des Operateurs hat unter Hinzuziehung ärztlicher Hilfskräfte auch die Industrie es verstanden, verschiedene sterile Catguts in den Handel zu bringen. Bei der Wahl eines solchen soll die Nachprüfung der Herkunft, Art und Weise der Herstellung und Verpackung etwa in Anlehnung an die auf Veranlassung des früheren Kaiserlichen Gesundheitsamtes vom Minister des Innern erlassenen Vorschriften (Med. Reform 1912, S. 391) dem Operateur anempfohlen sein.

## Zusatz.

Seitens meiner verehrten Lehrer wurde ich aufgefordert, ein Urteil über ein in jüngster Zeit auf den Markt gekommenes „Vakuum-Steril-Catgut" abzugeben, für das durch eine kleine Broschüre vielfach Reklame gemacht wird. Nach meinem Dafürhalten ist es unnötig, eine erhöhte Sicherheit der Desinfektion durch Absaugung aller Luftblasen vom Rohcatgutfaden erreichen zu wollen. Es ist irreführend, wenn die Herausgeber und Erfinder von Capillarität sprechen. Wie schon der erste Blick auf das in der Broschüre dargestellte Bild zeigt, handelt es sich hier lediglich um eine Adhäsion von Luftblasen an einem benetzten Catgutfaden, eine Erscheinung der Oberflächenspannung, die uns tagtäglich bei allen möglichen anderen Dingen ebenfalls begegnet. Nun ist es aus der Physik reichlich bekannt, daß schon eine geringe äußere Kraft, wie ein geringes Bewegen der Flüssigkeit oder des darin liegenden Körpers, ausreicht, die Oberflächenspannung zu überwinden und alle Luftblasen aufsteigen zu lassen. Bedenken wir, daß der Anatom bei Feststellung einer Fettembolie der Lunge im Frischpräparat ledig-



lich durch mechanisches Bearbeiten seines Schnittes in abgekochtem Wasser sämtliche Luftblasen aus diesem schwammigen Gewebe zu entfernen vermag, um wie viel leichter muß das Abstreifen oder Abschütteln von Luftblasen gelingen, die an der zwar nicht ganz glatten Oberfläche eines langen Catgutfadens sitzen! Oder würde jemand auch nur daran denken, den in sich gleichmäßig festen Catgutfaden mit einem von unzähligen Lufträumen gebildeten Lungengewebe zu vergleichen?

Es scheint mir das Vakuumverfahren — was die Verfasser der Broschüre in ihrer Abhandlung auch schon selbst andeuten — nur geeignet, die Catgutpreise sehr in die Höhe zu schrauben, wahrhaftig eine Zumutung für jeden Chirurgen in Anbetracht der heutigen Catgutknappheit und des Umstandes, daß der größte Teil des Fadens nach Schlingung des Knotens doch fortgeworfen wird.

Ich komme zu dem Schluß, daß angesichts der Tatsache, daß wir zur Zeit eine ausreichende Menge wissenschaftlich begründeter, durch Experimente und Praxis zahlreich erprobter Verfahren zur Darstellung eines sicher sterilen Catguts besitzen, das „Vakuum-Steril-Catgut" sein Urteil sich selbst spricht.

---

## Literaturverzeichnis.

**1869:** [1]) Schmidts Jahrbücher Band Maunder, Bickersteth, Spence. [2]) Lancet 14. — **1871:** [3]) Brit. med. Journ. 26. Aug.— **1872:** [4]) Journ. Rev. d. Wien. med. Wochenschr. [5]) Schuchardt, Inaug.-Diss. — **1873:** [6]) Fillenbaum, Wien. med. Wochenschr. Nr. 15. — **1875:** [7]) Güterbock, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35, S. 486. [8]) Bruns, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. S. 379. — **1876:** [9]) Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 20. [10]) Nankivell, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 26. [11]) Maximow, Inaug.-Diss., Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 46. — **1877:** [12]) Volkmann, Dtsch. Zeitschr. f. prakt. Med. S. 188. — **1878:** [13]) Mayer, Zentralbl. f. Chirurg. [14]) Huse, Zentralb. f. Chirurg. — **1879:** [15]) Hallwachs, Arch. f. klin. Chirurg. **24**, 122. [16]) Zweifel, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 22. [17]) Tillmanns, Zentralbl. f. Chirurg. — **1880:** [18]) Rosenberger, Arch. f. klin. Chirurg. **25**, 771.— **1881:** [19]) Lister, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13 u. 14. [20]) Koch, Mitteil. a. d. kais. Gesundh.-Amt. S. 251. [21]) Kocher, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 23, S. 353. [22]) Macewen, Brit. med. Journ., 29. Jan. [23]) Brit. med. Journ., 5. u. 12. März. — **1882:** [24]) Kocher, Volkmanns Vorträge **224**. — **1883:** [25]) Neuber, Anleitung z. antisept. Wundbeh. S. 26. [26]) Kümmell, Arch. f. Chirurg. **28**, 207. — **1884:** [27]) v. Lesser, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **95**, 211. [28]) Hofmeier, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 6. [29]) Schröder. [30]) Mikulicz, 13. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berl. klin. Wochenschr. S. 286. [31]) Küster, 13. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berl. klin. Wochenschr. S. 286. [32]) Roux, Rev. méd. de la Suisse rom. 1. Febr. [33]) Kümmel, Dtsch. med. Wochenschr. S. 64. — **1885:** [34]) Esmarch, Kriegschirurg. Technik **1**, 12/13. [35]) Schede, Volkmanns Vorträge **251**. [36]) Keller, Arch. f. Gynäkol. [37]) Kümmel, Arch. f. klin. Chirurg. **33**, 539. — **1887:** [38]) Severeanu, Arch. f. klin. Chirurg. **36**, 493. [39]) Veit, Therapeut. Monatsheft, August. [40]) Krönlein, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte S. 73. — **1888:** [41]) Kocher, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte S. 3. [42]) Reverdin, Rev. méd. de la Suisse rom. — **1889:** [43]) Benckiser, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 31. [44]) Thomson, Zentralbl. f.



Gynäkol. Nr. 24. [45]) v. Bergmann, Klin. Jahrbuch. [46]) Mikulicz, Klin. Jahrbuch S. 168. [47]) Geppert, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36/37. [48]) Braatz, Petersb. med. Wochenschr., Nr. 10. [49]) Sänger, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 24. — **1890:** [50]) Geppert, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. [51]) Schäffer, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3. [52]) Kammeyer, Inaug.-Diss. [53]) Döderlein, Münch. med. Wochenschr. Nr. 4, S. 57. [54]) Döderlein, Zentralbl. f. Gynäkol. [55]) Sänger, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 13, S. 221. [56]) Brunner, Beitr. z. klin. Chirurg. **6.** [57]) 7. Vers. italien. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 34. [58]) 3. Gynäkol.-Kongr. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 37. [59]) Riedel, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 11. [60]) Kramer, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 23. [61]) Fowler, Med. Record S. 177. [62]) Larochette, Lyon med. — **1891:** [63]) Klemm, Arch. f. Chirurg. **41**, 902. [64]) Braatz, Beitr. z. klin. Chirurg. **7**, 70. [65]) Brunner, Beitr. z. klin. Chirurg. S. 447. — **1892:** [66]) Braatz, Ärztl. Polytechnik S. 481. [67]) Lang u. Flach, Arch. f. klin. Chirurg. **44**, 876. [68]) Dowd, Med. Record S. 648. [69]) Nelson, Med. Record S. 748. **1893:** [70]) Braatz, Grundlagen der Aseptik S. 8. [71]) Schimmelbusch, Aseptische Wundbehandl., Kap. VIII. — **1894:** [72]) Saul, Inaug.-Diss. [73]) Schimmelbusch, Berl. klin. Wochenschr. S. 899. [74]) Krönig, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 27. — **1895:** [75]) Lauenstein, Berl. klin. Wochenschr. 24. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. [76]) Kocher, Berl. klin. Wochenschr. 24. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. [77]) Kossmann, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 20, S. 401. [78]) Mc. Laren, Zentralbl. f. Gynäkol. S. 1139. [79]) Cunningham, Wien. med. Presse. [80]) Kossmann, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. S. 325. [81]) Vollmar, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 46. — **1896:** [82]) Hofmeister, Privat-Mitteilung. [83]) Hofmeister, 25. Dtsch. Chirurg.-Kongr. [84]) Hofmeister, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 943. [85]) Hofmeister, Beitr. z. klin. Chirurg. **15**, 835. [86]) Hofmeister, Beitr. z. klin. Chirurg. **16**, H. 3. [87]) Hofmeister, Zentralbl. f. Chirurg. S. 192. [88]) Halban u. Hlawacek, Wien. klin. Wochenschr. S. 347. [89]) Kofend, Wien. klin. Wochenschr. S. 188. [90]) Schäffer, Berl. klin. Wochenschr., S. 768. [91]) Kossmann, Berl. Wochenschr. Nr. 39, S. 880. [92]) Trétrop, Zentralbl. f. Gynäkol. S. 410. [93]) Saul, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. [94]) Weyl, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. [95]) Weyl, Arch. f. klin. Chirurg. **52**, 98. [96]) Weyl, Dtsch. med. Wochenschr., Vereins-Beil., S. 7. [97]) Credé, Silber und Silbersalze. [98]) Heinatz, Pharmazeut. Zeitung S. 165. [99]) Poppert, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 48. [100]) Lauenstein, Ann. of surg. [101]) Binnié, Ann. of surg. [102]) Curtis, Ann. of surg. [103]) Zajaczkowski, Zentralbl. f. Chirurg. S. 11. — **1897:** [104]) Orlandi, Zentralbl. f. Chirurg. S. 152. [105]) Schneider, Zentralbl. f. Chirurg. S. 157. [106]) Jakobi, Zentralbl. f. Chirurg. S. 157. [107]) Jakobi, Inaug.-Diss. [108]) Schäffer, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6, S. 123, Nr. 8. [109]) Saul, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5, S. 101. [110]) Kossmann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. [111]) Kocher, Chir. Operationslehre S. 20. [112]) Marcy, Brit. med. Journ., 9. Okt. [113]) Larrabee, Boston med. and surg. Journ. 28. Jan. [114]) Poppert, Zentralbl. f. Chirurg. S. 162. — **1898:** [115]) Lewin, Nebenwirkung d. Arzneimittel. [116]) Thomalla, Berl. klin. Wochenschr. S. 334. [117]) Minervini, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. [118]) Stich, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 22. [119]) Koch, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. S. 417. [120]) Robson, Lancet Okt. [121]) Dauber, Lancet 22 Okt. [122]) Morison, Lancet 24. Dez. [123]) Bardy, Gaz. de hop. [124]) Harrington, Amer. Journ. of the med. sciences. — **1899:** [125]) Minervini, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Nr. 1. [126]) Bardy, Zentralbl. f. Chirurg. S. 1295. [127]) Heidenhein, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 8, S. 225. [128]) Villaret, Handb. d. ges. Med. S. 253. — **1900:** [129]) Schiller, Münch. med. Wochenschr. S. 1555. [130]) Braun, Münch. med. Wochenschr. S. 498. [131]) Lauenstein, Münch. med. Wochenschr. S. 500. [132]) Sticher, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 1. [133]) Müller, Zentralbl. f. Gynäkol. S. 1075. [134]) Saul, Arch. f. klin. Chirurg. **61.**

[135]) Krönig, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 44/45. [136]) Boeckmann, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 3. [137]) Elsberg, Zentralbl. f. Chirurg. S. 537. — **1901:** [138]) Renner, Prager med. Wochenschr. S. 55. [139]) Köhler, Münch. med. Wochenschr. [140]) Krönig, Privat-Mitteilung. [141]) Krönig, Münch. med. Wochenschr. IX. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Gynäkol. [142]) Ball, Brit. med. Journal. [143]) Pearson, med. Record. — **1902:** [144]) Claudius, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. S. 489. [145]) Championière, XI. Congrès de Chirurg. [146]) Grünfeld, Zentralbl. f. ges. Therap. S. 77—83. — **1903:** [147]) Martini, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **70**, 140. [148]) Claudius, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **70**, 462. [149]) v. Hippel, Zentralbl. f. Chirurg. S. 1301. [150]) Perez, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 39. [151]) Haegler, Encyklop. f. d. ges. Chirurg. S. 176. — **1904:** [152]) Riedel, Arch. f. klin. Chirurg. S. 232. [153]) Grohé, Arch. f. klin. Chirurg. [154]) Miyake, Beitr. z. klin. Chirurg. S. 561. [155]) Salkindsohn, Zentralbl. f. klin. Chirurg. Nr. 3, S. 58. [156]) Mikulicz, Dtsch. med. Wochenschr. S. 1415. [157]) Heerfordt, Dtsch. med. Wochenschr. S. 254 u. 894. [158]) Wiggin, Lancet. 19. Nov. [159]) Macewen, Lancet 6. Aug. [160]) Burghart, Brit. med. journ. S. 797. — **1905:** [161]) Moschowitz, Ann. of surg. Sept. [162]) Herhold, Dtsch. med. Wochenschr. S. 2052. [163]) Föderl, Wien. klin. Wochenschr. S. 1366. — **1906:** [164]) Martini, Pathol. u. Therap. d. Frauenkrankh. [165]) Fuchs, Münch. med. Wochenschr. S. 1297—1299. [166]) Herhold, Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. [167]) v. Herff, Münch. med. Wochenschr. Nr. 27, S. 1297. [168]) Kuhn, Münch. med. Wochenschr. Nr. 41, S. 2018. [169]) Wederhake, Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, S. 2393 u. 2446. [170]) Karewski, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21, S. 661. [171]) Burmeister, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 45, S. 201. [172]) Stich, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 45, S. 201. [173]) Mindes, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 51. [174]) Kuhn, Dtsch. klin. therap. Wochenschr. S. 1153. [175]) Karewski, Dtsch. klin. therap. Wochenschr. S. 571. — **1907:** [176]) Fränkel, Chirurg. d. prakt. Arztes. [177]) v. Herff, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 41. Herhold, Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. [179]) Kuhn, Wien. klin. Rundsch. S. 167. [180]) Kuhn, Münch. med. Wochenschr. Nr. 50, S. 2483. [181]) Wederhake, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47, S. 1953. [182]) Kuhn u. Rössler, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**, 150. [183]) Kuhn, Münch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 2005. — **1908:** [184]) Kuhn u. Rössler, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**, 185. [185]) Kuhn, Therap. Rundsch. [186]) Kuhn, Münch. med. Wochenschr. [187]) Kuhn, Zentralbl. f. Chirurg. S. 1503. [188]) Zacharias, Münch. med. Wochenschr. [189]) Herfordt, Arch. f. klin. Chirurg. **85**, 139. [190]) Lister, Brit. med. Journ. 18. Jan., S. 125. [191]) Heusner, Zentralbl. f. Gynäkol. S. 1240. [192]) Credé, Zentralbl. f. Chirurg. S. 249. [193]) Sczili, Wien. klin. Wochenschr. S. 621. — **1909:** [194]) Lentz u. Lockmann, Klin. Jahrbuch. [195]) Woithe, Med. Klinik Nr. 26/27. [196]) Budde, Arb. a. d. hygien.-chem. Untersuch.-Stelle, Dez. [197]) Hoffmann, Desinfektion. [198]) Rössler, Therap. Rundschau S. 609. [199]) Kuhn, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 46. [200]) Kuhn, Wien. med. Wochenschr. S. 21. [201]) Kuhn, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. S. 488. [102]) Kuhn, Dtsch. Ärzte-Zeitg. S. 361. [203]) Kleinertz, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36. [204]) Haist, Arch. f. klin. Chirurg. 88, 1049. — **1910:** [205]) Bertarelli, Zentralbl. f. Bakt. **53**, 465. [206]) Kuhn, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **32**, 710. [207]) Kuhn, Zeitschr. f. Chirurg. [208]) v. Herff, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 41, S. 1337. [209]) Knick, Therap. Rundsch. — **1911:** [210]) Voigt, Therap. Monatsh. S. 662. [121]) Budde, Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. [212]) Herhold, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 28. [213]) Sobolew, Wien. med. Wochenschr. S. 538. [214]) Moschowitz, Zentralbl. f. Chirurg. [215]) Lay, Zentralbl. f. Chirurg. [216]) Pascalis, Zentralbl. f. Chirurg. [217]) Bertelsmann, Zentralbl. f. Chirurg. — **1912:** [218]) Claudius, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 22. [219]) Hoffmann, Dtsch. med. Wochenschr. S. 599. [220]) Kausch, Münch. med.





Wochenschr. S. 2335. [221]) Schultze, Med. Reform, Okt., S. 391. [222]) Voigt, Arch. f. klin. Chirurg. S. 255. [223]) Vogel, Zentralbl. f. Chirurg. [224]) Bartlett, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 36, S. 1227. [225]) Wederhake, Zentralbl. f. Chirurg., Nr. 20, S. 673. Kuhn, Verträge über Chirurgie 659/660. [227]) Wolff, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 36. [228]) Callam, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. S. 265. [229]) Strietmann u. Fischer, Zeitschr. f. d. Chem. u. Industrie d. Kolloide S. 65—76. — **1913:** [230]) Clausen, Fortschr. d. Medizin. [231]) Göbel, Zeitschr. f. ärztl. Polytechnik. [232]) Wolff, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **125**, 457. — **1914:** [233]) Lange u. Grenacher, Dtsch. med. Wochenschr. S. 2007. [234]) Sala, Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. S. 323 u. Grenzgebiete, S. 707. [235]) Philipp, Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. S. 323 u. Grenzgebiete S. 707. [236]) Clausen, Fortschr. d. Medizin. [237]) Riedel, Münch. med. Wochenschr. S. 2385. [238]) Fischer, Lehrbuch der Chemie S. 51. — **1915:** [239]) Riedel, Dtsch. med. Wochenschr. S. 58. [242]) Schumacher, Wien. med. Wochenschr., S. 435. — **1916:** [241]) Ritschl, Zentralbl. f. Chirurg. S. 325. [242]) Burghardt, Münch. med. Wochenschr. S. 1747. — **1917:** [243]) Lossen, Münch. med. Wochenschr., Feldärztl. Beil., Nr. 27. [244]) Perthes, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 29. [245]) Mennenga, Münch. med. Wochenschr. S. 1158. [246]) Neuhäuser, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. — **1918:** [247]) Neuhäuser, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28. [248]) Limertz, Zentralbl. f. Chirurg. S. 20/21. [249]) Semper, Zentralbl. f. Chirurg. S. 748. [250]) Volkmann, Zentralbl. f. Chirurg. S. 766. [251]) Krükenberg, Zentralbl. f. Gynäkol. S. 733. [252]) Mackenrodt, Berl. klin. Wochenschr. S. 318. [254]) Schäffer, Berl. klin. Wochenschr. — **1919:** [254]) Nordmann, Praktikum der Chirurgie. [255]) Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie. [256]) Vogeler, Zentralbl. f. Chirurg. S. 195. — **1920:** [257]) Braun, Chirurg. Operationslehre.

(Aus der I. Chirurg. Univ.-Klinik in Wien [Vorstand: Prof. A. Eiselsberg].)

# Ein Beitrag zur Frage der retrograden Incarceration.

Von

Dr. **B. Breitner,**

Assistent der Klinik.

*(Eingegangen am 18. November 1921.)*

Das Kapitel der retrograden Incarceration hat seit der erschöpfenden Arbeit von Walter Wendel[1]) seine Werbekraft als Kampfthema eingebüßt. Die Einzelbeobachtungen der gesamten Literatur wurden durch ihn genau gesichtet, nicht Zugehöriges ausgeschieden, Unklares scharf gezeichnet. Die Fülle der Erklärungsversuche ist kritisch erledigt. Das Tierexperiment als unverwertbar zur Rekonstruktion des Mechanismus dargetan. Die Feststellungen in Nomenklatur und Definition, die Richtlinien für die Diagnostik, Prognose und Therapie können als allgemeingültig angenommen werden.

Einzig in der „Pathogenese" wurde die Exaktheit der übrigen Formulierung fallen gelassen.

Nun ist durch die Arbeit von Ritter[2]) der letzte Schritt getan, wenn seine Untersuchungsergebnisse an richtiger Stelle verwertet werden. Ritter selbst hat dies unterlassen, trotzdem er die bisherigen Anschauungen eingehend überprüft und eine Klärung anstrebt.

Das klassische Bild der retrograden Incarceration ist der Zweischlingenbruch, dessen intraabdominales Mittelstück „Incarcerationserscheinungen" zeigt, während die beiden Bruchsackschlingen intakt sind.

Ein Teil dieser Fälle ist durch die doppelte Knickung des Mesenteriums des Mittelstücks im Bruchring hinlänglich erklärt.

Für die übrigen Fälle, bei denen das Mittelstückmesenterium bauchwärts vom Bruchringe lag, sind die Ernährungsstörungen durch eine „Kompression desselben, durch Spannung und Zugwirkung der sich blähenden Verbindungsschlinge" bedingt. Diese „Blähung und Kotstauung" wird in ihrer Wirkung einer Torsion gleichgesetzt (Wendel).

Die Auffassung ist eindeutig. Aber noch ein Fragezeichen steht über den Zeilen: warum bläht sich die Verbindungsschlinge?

---

[1]) Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**. 1913.

[2]) Beitr. z. klin. Chirurg. **88**. 1914.



Diese Frage ist der Kernpunkt des ganzen Problems. Die Erscheinung ist zunächst mechanisch völlig unerklärlich, so daß Ritter eine neue Incarcerationstheorie ins Treffen führt, um das Verständnis zu ermöglichen. Aber seine Ausführungen allein befriedigen nicht. Polyas Auffassung modifiziert von v. Wistinghausen und ergänzt durch die Ergebnisse der Versuche Ritters löst das Problem restlos.

Polya behauptet: Auch wenn das Mesenterium der Verbindungsschlinge bei der Operation nicht eingeklemmt gefunden wurde, so ist es doch in einem früheren Stadium eingeklemmt gewesen, und durch den Zug der sich füllenden Verbindungsschlinge ist die eingeklemmte Umschlagstelle aus dem Schnürring herausgezogen worden. Durch das Zurückweichen des Mesenteriums der Verbindungsschlinge in das Abdomen wird die Bruchpforte für die zurückbleibenden Bruchschlingen weiter und ihre Incarceration hört auf. Das Mittelstück aber, das in das Abdomen zurückgetreten ist, ist in seiner Zirkulation durch den zweimaligen Durchtritt seiner Mesenterialgefäße so schwer geschädigt, daß es sich nicht wieder erholt und die Ernährungsstörungen fortbestehen.

Weder Wendel noch Ritter lassen Polya gelten. Aber ihre Einwendungen sind nicht stichhaltig.

Wendels Heranziehung jener Fälle, in denen die Form des Zweischlingenbruches durch eine Verkürzung des Mesenteriums bedingt war, so daß weder ein Eintreten der Verbindungsschlinge noch ihres Mesenteriums möglich war, ist unangebracht, da die Zugwirkung im Mesenterium der Verbindungsschlinge schon durch ihre pathologische Fixation bedingt war. Die Fälle gehören weder zum Bilde der klassischen retrograden Incarceration überhaupt, noch sind sie durch ihre speziellen pathologischen Befunde zur Erklärung normaler Verhältnisse zu verwenden.

Ritter wendet ein:

1. Daß nach Polyas Auffassung alle 3 Schlingen eingeklemmt sein müssen und daß es daher unverständlich sei, wieso die Bruchsackschlingen intakt gefunden werden können.

Dem ist entgegenzuhalten, daß sich ein nur kurze Zeit incarcerierter Darm rasch wieder vollkommen erholen kann, wie zahllose Operationsbefunde gezeigt haben. Die Bruchsackschlingen waren aber nach Polyas Erklärung nur kurze Zeit incarceriert und ihre Einklemmung wurde durch das Zurücktreten des Mesenteriums der Verbindungsschlinge gelöst. Also ist ihre Regeneration durchaus verständlich.

2. Lehnt er v. Wistinghausen damit ab, daß seine Auffassung im „schärfsten Widerspruch mit unserer Anschauung vom Einklemmungsmechanismus" stehe. Es sei nämlich mit dieser Anschauung unvereinbar, daß „ein einmal festgeklemmtes Gebilde durch den Bruchring wieder herausschlüpfen kann". Auch diese Behauptung wird durch die un-



gezählten Beobachtungen von der spontanen Lösung einer bestehenden Incarceration mit oder ohne Bad usw. vollkommen widerlegt.

Die Möglichkeit einer spontanen Lösung bei bestehender Incarceration von 3 Darmschlingen für eine der Schlingen (Verbindungsschlinge) muß zugegeben werden.

Das Zurückwandern der Bruchschlinge und das Nachziehen ihres eingeklemmt gewesenen Mesenteriums betont v. Wistinghausen, belegt es durch unwidersprochene Detailbeobachtungen und erklärt nun die Überdehnung der rückverlagerten Verbindungsschlinge durch übermäßige Gasansammlung in ihr.

Bis zu diesem Punkt ist alle Gegnerschaft nunmehr beseitigt. Hier aber müssen Ritters Experimente eingesetzt werden, da diese „Gasansammlung" und fortbestehende schwere Ernährungsstörung durch keine uns gangbare Vorstellung erklärt ist.

Aus Ritters Versuchen[1]) geht einwandfrei hervor, daß „sobald ein anämisierender Reiz auf den Darm gewirkt hatte, ausnahmslos, nachdem Hyperämie und Erschlaffung bestanden hatten, die gewaltigen Zirkulationsstörungen sich steigernd bis zur Gangrän" auftraten. Die durch die vorübergehende Incarceration geschädigte Schlinge „muß anschwellen, wohin sie auch gerät".

Jetzt ist es erklärt, warum sich die Verbindungsschlinge bläht und nun steht auch gar nichts der Annahme der Zugarkade von Lauenstein-Lorenz im Wege, die freilich nur „durch die Lagerung zum Ring" (Wendel) begreiflich wird. Damit aber ist auch die Experimentalanordnung Ritters auf dasselbe Bild gebracht.

Mithin Vorgang des Mechanismus der „retrograden Incarceration s. str.":

1. Zwei Schlingen und das Mesenterium der Verbindungsschlinge im Bruchsack. Elastische Einklemmung. Abschluß der im Abdomen liegenden Verbindungsschlinge an beiden Enden. Gasdehnung. Die sich dehnende Schlinge zieht ihr Mesenterium aus dem Bruchring. Damit erlischt die Incarceration für die Bruchdarmschlingen. Der anämisierende Reiz bewirkt in der durch ihre Lagerung zum Ring charakterisierten Verbindungsschlinge über Hyperämie und Erschlaffung alle Erscheinungen der schweren Ernährungsstörung. Die wachsende Überdehnung der Schlinge führt zur Zugarkade in ihrem Mesenterium.

Oder 2. Drei Schlingen im Bruchsack. Elastische Einklemmung. Durch Taxisversuche wird die mittlere reponiert (Hochenegg u. a.). In das Abdomen zurückgleitend, unterliegt sie an beiden Enden abgeschlossen der Gasüberdehnung, zieht ihr Mesenterium nach usw.

Polya, v. Wistinghaus, Ritter, Lauenstein, Lorenz, Wendel — in dieser Folge ist jedes Symptom erklärt, jeder Widerspruch

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 87. 1908.



beseitigt, jeder Erklärungsversuch ergänzt, jede kleinste Lücke ausgefüllt.

Ich betone aber dabei nochmals, daß die abschließende Deutung der Befunde der vorgenannten Autoren nur für das klassische Bild der retrograden Incarceration Anwendung findet, während alle anderen dem Begriffe „retrograde Incarceration" mit Unrecht angegliederten Beobachtungen ihre eigene, nicht mehr bestrittene Deutung erfahren haben.

Jede neue Beobachtung eines Falles kann nur mehr kasuistische Bedeutung haben. Aber Wendel macht mit Recht darauf aufmerksam, daß bei dem noch immer sehr kleinen Material die Mitteilung jedes Befundes, selbst von nichtincarceriertem Zweischlingenbruch, erwünscht sei.

Aus diesem Grunde seien die nachfolgenden Beobachtungen niedergelegt, wenn sie auch wenig detaillierte Angaben über die am meisten strittigen Punkte enthalten. In beiden wurde die Vermutungsdiagnose retrograde Incarceration gestellt. Beide wurden geheilt entlassen.

Am 24. Januar 1910 wurde eine 52 Jahre alte Pat. mit den Symptomen einer eingeklemmten Umbilicalhernie an die Klinik Eiselsberg gebracht. Der Nabelbruch bestand seit 10 Jahren, ohne der Pat. besondere Beschwerden zu machen. Am 23. I. nachmittags wurde der Bruch im Anschluß an heftiges Schreien der Pat. plötzlich größer, schmerzhaft und irreponibel. Im Laufe der Nacht traten vehemente Incarcerationserscheinungen auf.

Bei der Aufnahme an die Klinik zeigt sich in der Regio umbilicalis eine über mannskopfgroße Geschwulst von geröteter Haut bedeckt. Der Nabel ist verstrichen. Die Oberfläche der Geschwulst weist zwei seichte Einziehungen auf, in deren Bereiche der helltympanitische Schall über der übrigen Geschwulst durch leeren Schall ersetzt ist. Es ist keine Peristaltik sichtbar. Der Tympanismus des bretthart gespannten und sehr druckempfindlichen Bauches klingt in kurzer Ausdehnung nach links oben von der Bruchpforte um eine Nuance heller. Geringe Flankendämpfung.

Die oberflächlichen Einschnürungen und die bedeutende Größe des Bruchsackes ergänzen den Palpationsbefund zur sicheren Annahme, daß mehrere Schlingen im Bruchsacke vorliegen. Das Wahlsche Zeichen legt in Verein mit diesen Befunden und mit dem außerordentlich raschen Auftreten schwerer Einklemmungserscheinungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose retrograde Incarceration nahe.

Die Operation, die Prof. Eiselsberg vornahm, ergab folgende Verhältnisse: Im Bruchsacke, der trübes, übelriechendes Bruchwasser enthält, liegt ein großer Teil des Ileum in zwei Schlingen geformt, die durch Adhäsionen wieder in zwei Schlingen gelagert sind. Von diesen sind die beiden lateralen von derben Verwachsungen umklammert und abgeschnürt. Sie sind blauschwarz verfärbt und erholen sich nach Lösung der Verwachsungen unter Kochsalzspülung nicht. Die Gesamtheit der übrigen Darmschlingen erweist sich als nicht incarceriert. Der zu- und der abführende Schenkel tragen nur leichte Veränderungen in der Höhe des Bruchringes. Hingegen zeigt das Verbindungsstück der beiden Ileumschlingen, das durch den Bruchring als etwa 50 cm lange freie Schlinge in das Abdomen ragt, alle Zeichen der Darmeinklemmung.





Das Ileum wurde im Ausmaß von $2^1/_2$ m reseziert und da wegen übermäßiger Blähung des Coecums eine Anastomose zwischen diesem und dem Ileum nicht möglich war, eine laterale Ileokolostomie angelegt. Pat. verließ am 8. Tage nach der Operation das Bett und am 19. II. geheilt die Klinik. Ein späterer Befund konnte nicht erhoben werden.

Der Fall ist ähnlich dem von Benno Schmidt, dem ersten Falle von retrograder Incarceration, der 1880 beobachtet wurde, und dem ersten Falle von Ritter. Es ist im Prinzip das klassische Bild der retrograden Incarceration, wenn man von dem Nebenbefund der in einem eigenen Bruchsackteil incarcerierten Schlingen absieht. Eine Bemerkung über das Verhalten des Mesenteriums der Verbindungsschlinge fehlt.

Die zweite Beobachtung stammt aus dem städtischen Spital von Nikolsk Ussurisk in Sibirien. Ich wurde in dieses Spital am 14. VIII. 1917 zur Operation eines eingeklemmten Bruches gerufen. Ich fand einen 42 Jahre alten, mageren Chinesen, der seit 5 Wochen wegen eines Fungus des linken Ellbogengelenks im Spital lag. Vor 4 Stunden waren in einer mächtigen rechtsseitigen Scrotalhernie heftige Schmerzen aufgetreten. Der früher stets leicht reponible Bruch ging nicht mehr zurück. Auch wiederholte Repositionsmanöver des Arztes waren erfolglos. Pat. erbrach seit einer Stunde mehrmals, klagte über Schmerzen im rechten Unterbauch und im Mittelbauch und machte einen schwerkranken Eindruck. Das weit über mannskopfgroße prall gefüllte Scrotum war sehr druckschmerzhaft. Heller Tympanismus. Das Abdomen war leicht aufgetrieben, im ganzen Unterbauch, besonders median, empfindlich. Ein abnormer Perkussionsbefund ließ sich nicht erheben. Die geringe Verständigungsmöglichkeit schloß genaue Angaben seitens des Pat. aus.

Die Größe des Eingeweidevorfalles, die Schnelligkeit, mit der sich ein schweres Krankheitsbild entwickelt hatte, die lang fortgesetzten Taxisversuche, der Schmerz im Unterbauch und die Weite des Bruchsackhalses ließen eine retrograde Incarceration vermuten.

Die Operation in Chloroformnarkose zeigte eine kongenitale Hernie. Im Bruchsack liegen in trübem Bruchwasser zwei Schlingen: eine mediale, hochgradig geblähte, dunkelblaue, ca. 40 cm lange und eine etwa 30 cm lange, lateral gelegene, von ganz normalem Aussehen. Beide Schlingen sind im Bruchring leicht beweglich. Trotzdem wird dieser gespalten und nun das 80 cm lange Zwischenstück aus dem Abdomen vorgezogen. Es ist in gleicher Weise verändert wie die median gelegene Schlinge. In ihrem Mesenterium, das bauchwärts vom Bruchringe liegt, treten zwei schwarzrote Bögen entsprechend den Gefäßarkaden deutlich hervor. Am Übergang der inneren Schlinge in die unveränderte laterale Bruchsackschlinge zeigt die geblähte Innenschlinge eine plötzliche konzentrische Einengung ohne irgendwelche Zeichen eines Druckes. Die beiden Schlingen erholen sich unter warmer Kochsalzspülung rasch und können reponiert werden. Die Bruchpforte wird durch Bassini-Nähte geschlossen, die Operation durch einen Winkelmann beendet. Nach 10 Tagen war Pat. hinsichtlich seiner Hernie geheilt.

Der Befund, der vom klassischen Bilde der retrograden Incarceration abweicht, ist der von Hochenegg 1887 als zweite in der Literatur niedergelegte Beobachtung und den beiden von Hans Lorenz erhobenen ähnlich. Auch die Zugarkade, die deutlich zu sehen war, ließ die Auffassung von Lorenz über deren Zustandekommen und Wirkungs-



weise als die entsprechendste erscheinen. Das Mesenterium der Verbindungsschlinge lag zur Zeit der Operation nicht im Bruchsack. Die Bruchsackschlingen waren annähernd gleich lang, nebeneinander gelagert, nicht torquiert.

Sehr auffallend war der Übergang des einen Schenkels der Verbindungsschlinge in die nicht veränderte Bruchsackschlinge. Das vollkommene Fehlen von Druckerscheinungen ließ höchstens die Deutung einer Kontraktion der Bruchsackschlinge zu. Da aber der übrige Dünndarm in Verfolgung der freien Bruchsackschlinge ungefähr denselben Charakter aufwies, kann die Annahme eines Spasmus nicht aufrechterhalten werden. Es ist vielleicht eher anzunehmen, daß die paralytische Blähung der Verbindungsschlinge scharf bis zur Grenze der im geschädigten Gefäßbezirk liegenden Darmwand reicht und hier der Übergang in Dünndarm von normalem Tonus ganz unvermittelt erfolgt, was die Tatsache einer fehlenden Incarceration nur bestätigt.

Eine Zusammenstellung der Literatur über die retrograde Incarceration ist bei v. Wistinghaus und Wendel erschöpfend durchgeführt (s. auch die Arbeit von Stuckey in Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **105**, 1910). Seit Wendels Übersicht hat Ritter zwei Fälle (davon eine Dünndarmeinklemmung), Christian Mansen einen Fall veröffentlicht. Die beiden hier mitgeteilten Beobachtungen erhöhen die Zahl der Zweischlingenbrüche auf 69.

Die retrograd incarcerierte Hernie hat mit der incarcerierten Zwerchfellhernie gemein, daß sie weder eine Hernie noch incarceriert ist. Das Wesentliche des Mechanismus ist hier wie dort ein dem Typus des Arteriomesenterialverschlusses ähnlicher Vorgang. Die Erscheinungen der Incarceration verlaufen auch hier rascher und stürmischer als bei der gewöhnlichen Hernie. Die Prognose ist äußerst ernst und die einzig zu Recht bestehende Therapie ist der sofortige chirurgische Eingriff.

Im Anschluß sei kurz ein Fall berichtet, der ebenfalls an der Klinik Eiselsberg zur Beobachtung kam und eine jener Möglichkeiten zeigt, die zur Fehldiagnose retrograde Incarceration s. str. verleiten können.

Am 1. Januar 1910 findet der Pat. K. R. an der Klinik Aufnahme. Seit 10 Jahren besteht ein linksseitiger Leistenbruch, der langsam bis zur jetzigen Größe gewachsen ist. Pat. hatte niemals Beschwerden davon; er trug nie ein Bruchband. Heute früh 9 Uhr trat der Bruch in gewöhnlicher Größe aus und konnte nicht mehr reponiert werden. Rasch stellten sich Schmerzen in der Gegend des Bruchringes ein, wiederholtes Aufstoßen war von zweimaligem Erbrechen grüngelblicher Flüssigkeit gefolgt. Seither weder Stuhl noch Winde. Nach vergeblichen Taxisversuchen wurde Pat. nachmittags an die Klinik gebracht.

Das Abdomen ist mäßig aufgetrieben, leicht druckempfindlich, tympanitisch schallend. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen. In der linken Unterbauchgegend eine circumscripte über mannsfaustgroße besonders druckempfindliche Resistenz, die hellen tympanitischen Schall gibt und keine Peristaltik zeigt. Die linke Scrotalhälfte ist von einer kindskopfgroßen, prallgespannten Bruchgeschwulst eingenommen. Flankendämpfung links.





Die Größe der Bruchgeschwulst, der Palpationsbefund, die isolierte, unmittelbar über der Incarceration im Abdomen stehende steife Darmschlinge und das verhältnismäßig rasche Auftreten stürmischer Einklemmungserscheinungen lassen an retrograde Incarceration denken. Es wurde die Herniolaparotomie ausgeführt (v. Haberer).

Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich eitrige Flüssigkeit. Im Bruchsacke liegen zwei annähernd gleichgroße, blauverfärbte Dünndarmschlingen. Ein Vorziehen des mittleren Schenkels gelingt nicht. Das Mesenterium der Verbindungsschlinge ist im Bereiche des Bruchringes nicht zu sehen. Erweiterung des Schnittes nach oben. Eitrige Flüssigkeit in der Peritonealhöhle; die Dünndarmschlingen mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Die 60 cm lange im Abdomen liegende Verbindungsschlinge (Ileum) ist um mehr als 180° gedreht, tiefdunkel verfärbt, an manchen Stellen fast ganz nekrotisch. Die Schlinge erholt sich nicht. Enteroanastomose zur Ausschaltung, Resektion. Tod an Pneumonie am 6. Tage nach der Operation.

Da Beobachtungen von Volvulus (Torsion) der Verbindungsschlinge noch immer bei der Besprechung des Themas „retrograde Incarceration" mitlaufen (Laroyenne, Enderlen, Sultan u. a.), mag die Anführung dieses Falles gerechtfertigt erscheinen.

---



# Über Pneumatosis cystoides intestini hominis.

Von

Prof. Dr. **Rudolf Wanach.**

(Aus der Chirurgischen Hospitalklinik der Universität Dorpat [Direktor: Prof. Dr. Rudolf Wanach].)

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 1. Dezember 1921.)*

Das merkwürdige Krankheitsbild der Pneumatosis cystoides intestinalis (andere Bezeichnungen: Emphysema bullosum s. multiloculare mesenterii et intestini, Luftblasengekröse, Luftfinnen, sind jetzt mit Recht aufgegeben worden) ist den Veterinärärzten gut bekannt. Am häufigsten ist es am Schwein beobachtet worden, doch kommt die Krankheit auch beim Schaf vor (Johne). Prof. Waldmann vom hiesigen Veterinärinstitut hat sie auch beim Huhn gesehen (mündliche Mitteilung), ebenso Günther. Für die menschliche Pathologie gewinnt sie immer mehr an Bedeutung, wie die rasch anwachsende Literatur der letzten Zeit beweist.

Die erste Beobachtung am Schwein stammt von Mayer aus dem Jahre 1825, die erste Beobachtung am Menschen von Bang 1876 (Sektionsbefund eines an Volvulus Verstorbenen). Am lebenden Menschen sah zum ersten Mal Hahn 1899 Gascysten am Darm bei einer Laparotomie, die wegen vermeintlichen Ulcus ventriculi ausgeführt wurde. Nun mehrten sich die Mitteilungen von Jahr zu Jahr.

1910 konnte Arzt 32 Fälle zusammenstellen, davon 5 operiert, 27 Sektionsbefunde. Von diesen waren aber 12 als unsicher auszuscheiden. — 1914 erschien die sehr genaue Arbeit von Faltin, in welcher über 55 Fälle berichtet wird, davon 33 operiert, 16 Sektionsbefunde, 6 unbestimmt. — 1920 gab Hey 66 an Menschen beobachtete Fälle an, davon waren $^2/_3$ operierte. — Weil zählt 70 Fälle. — Dazu kommen noch 1 Fall von Neudörfer (1920), 1 Fall von Torraca (1920), 2 Fälle von Plenge (1921), 1 Fall von Steindl (1921) und der von mir beobachtete Fall, den mitzuteilen ich für wert halte, weil weitere kasuistische Mitteilungen zur Klärung so mancher noch strittiger Fragen beitragen könnten. Das jetzt Feststehende zusammenzufassen und das Unaufgeklärte präzise zu formulieren, scheint mir eine wichtige Bedingung zur weiteren Forschung zu sein.



Die 48 Jahre alte M. P. wurde am 15. III. 1921 aus der Therapeutischen in die Chirurgische Hospitalklinik zur Operation übergeführt. Pat. leidet seit mehr als 6 Jahren an Sodbrennen, Übelkeit, saurem Aufstoßen, seltenem spontanen Erbrechen; doch ruft sie häufig künstlich Erbrechen hervor, um sich vom Magendruck und der Übelkeit zu befreien. Sie ist vor einem Jahr in klinischer Behandlung gewesen, wobei die Beschwerden durch tägliche Magenspülungen bedeutend gebessert wurden. Als Pat. anfing, in der Hauswirtschaft körperlich zu arbeiten, trat wieder Verschlimmerung ihres Zustandes ein. — In der Therapeutischen Klinik wurde eine bedeutende Ptose und Erweiterung des Magens konstatiert. Große Kurvatur etwa 2 Querfinger über der Symphyse, kleine Kurvatur um ebensoviel über dem Nabel. Zuweilen war schwache Magenperistaltik durch die schlaffen Bauchdecken zu sehen. Beim Einführen der Magensonde wurden täglich 1—1 $^1/_2$ Liter Mageninhalt entleert, mit Resten der 1—2 Tage vorher genossenen Speisen. Gesamtacidität 60, freie HCl 28. Stuhl erfolgt etwa einmal wöchentlich. Im Stuhl konstant Blut nachweisbar (bei vegetabilischer und Milchdiät). — Diagnose: Ulcus ventriculi; Stenosis pylori, Gastroptosis. — Harn ohne abnorme Bestandteile, Herz und Lungen o. B. Allgemeinzustand befriedigend, nur ist Pat. ziemlich stark abgemagert. — Am 18. III. operierte ich die Kranke. Maximale Pylorusstenose durch ein ringförmiges callöses Geschwür, mäßige Perigastritis. Typische Gastroenterostomia retrocolica posterior. Glatter Verlauf und voller Erfolg insofern, als Pat. alle ihre Beschwerden verlor, starken Appetit bekam und sich bald völlig gesund und kräftig fühlte. Am 11. IV. wurde sie geheilt entlassen.

Als unerwarteter Nebenbefund wurden bei der Operation seltene und sehr auffallende Veränderungen am Dünndarm beobachtet. Gleich bei der Eröffnung der Bauchhöhle präsentierte sich eine Dünndarmschlinge, auf der ein etwa gänseeigroßer Tumor saß, welcher aus einem Konglomerat heller, durchscheinender Cysten bestand. Bei genauer Untersuchung erwies sich, daß von ähnlichen Gebilden der größte Teil des Dünndarmes besetzt war. Verschieden lange Strecken des Darmes zwischen den Cysten waren ganz normal. Das Peritoneum parietale, der Magen und der Dickdarm waren frei von diesen Gebilden, ebenso das Mesenterium und das große Netz. Die Cysten lagen meist in größeren und kleineren Gruppen vereinigt und innig miteinander verbunden. Solitäre Cysten fanden sich nur wenige. Die Cystenkonglomerate bildeten gleichsam Tumoren von der Größe einer kleinen Pflaume bis zu etwa Gänseeigröße, ragten stark über das Niveau der Darmwand vor und lagen dichter an der, dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Darmwand; stellenweise nahmen sie den gesamten Umfang des Darmes ein, an diesen Stellen schienen sie auch tiefer in der Darmwand zu sitzen und das Darmlumen etwas zu verengern. Die einzelnen Cysten hatten den Umfang eines Hirsekornes bis zu dem einer kleinen Kirsche, ihre Gestalt war meist kugelig und halbkugelig, auch leicht abgeplattet. Ihre Farbe war weiß bis weißgelb, durchscheinend. Das Gewicht eines Konglomerates, wenn man es in die Hand nahm, war auffallend leicht. Das Aussehen erinnerte an das mit Luft aufgeblasene Kalbsmesenterium und Netz, wie man es bei den Schlächtern sieht. (Gute Abbildungen finden sich in den Arbeiten von Miyake und Hey.) Die Konsistenz der Cysten war prallelastisch, sie ließen sich durch Druck nicht verkleinern; meist lagen sie unter der verdünnten Darmserosa. Außer einer leichten Perigastritis am Pylorus waren nirgends im Bauchraum irgendwelche entzündliche Erscheinungen oder deren Folgen (Adhäsionen) zu bemerken. Die Mesenterialdrüsen waren unverändert. — Zur Untersuchung wurde eine kleine solitäre Cyste ausgeschält, was nach Incision der Serosa leicht gelang. Im übrigen wurden die befallenen Darmschlingen reponiert und die Bauchhöhle geschlossen. Die exstirpierte Cyste war durchscheinend und schwamm sowohl auf Wasser als auch auf



Spiritus. Die mikroskopischen Schnitte (vgl. die beigefügten Abbildungen) verdanke ich der Freundlichkeit des Direktors des Pathologisch-Anatomischen Institutes, Prof. Ucke.

Beim Durchschneiden der fixierten Cyste, die einkammerig zu sein schien, erwies es sich, daß sie durch eine zarte Scheidewand in zwei annähernd gleich große, mit Gas gefüllte Höhlen geteilt war. Bei schwacher Vergrößerung betrachtet hebt sich die eigentliche Cystenwand scharf vom umgebenden Bindegewebe, der Subserosa, ab (Abb. 1). Sie besteht aus einer vielfachen Lage parallel angeordneter Bindegewebsbündel, enthält ziemlich spärliche Zellkerne, fast gar keine Blutgefäße

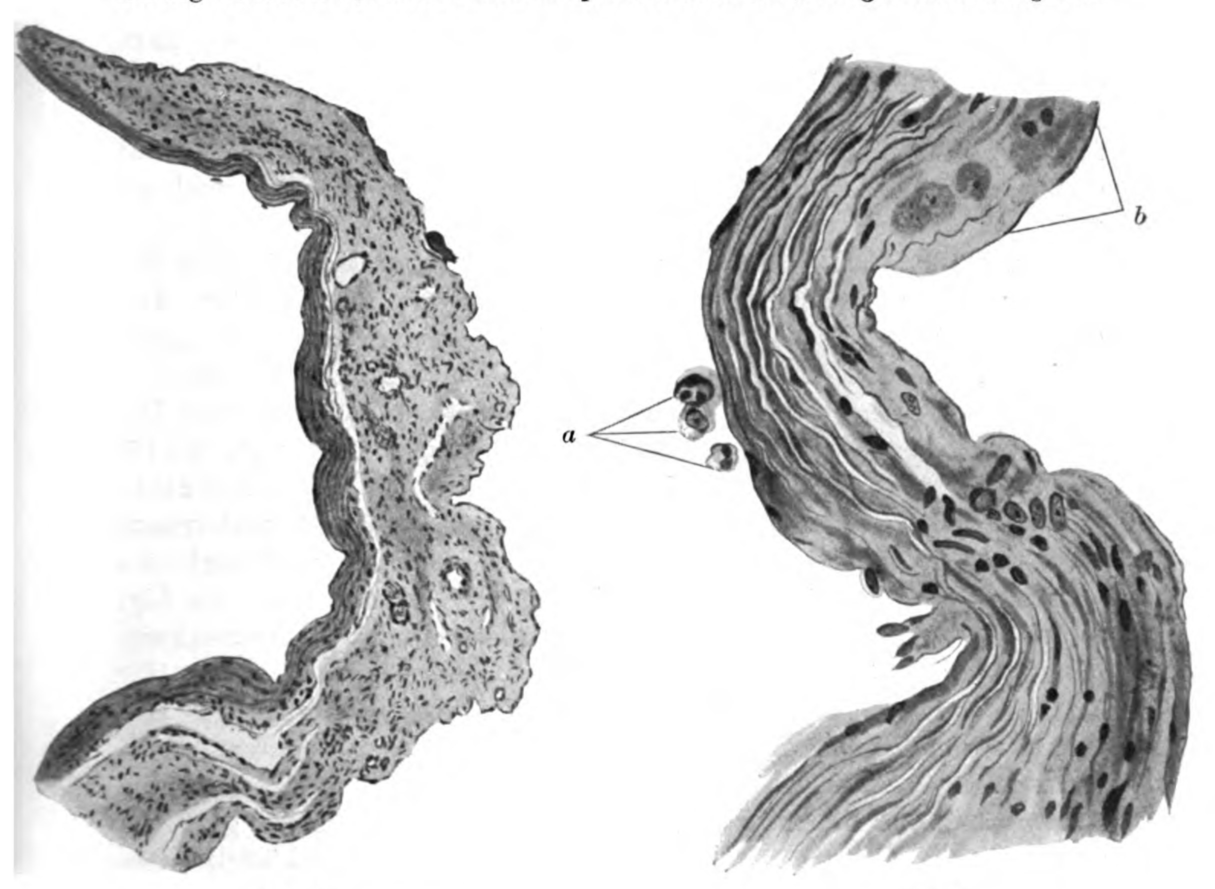



Abb. 1.
Pneumatosis cystoides intestinalis.

Abb. 2.
Pneumatosis cystoides intestinalis.

und ist an ihrer Innenfläche mit einer einschichtigen Lage flacher Endothelzellen bekleidet. Das umgebende subseröse Gewebe besteht aus unregelmäßig angeordneten Bindegewebszügen, enthält ebenfalls nicht sehr reichliche Zellkerne, wohl aber viel Blutgefäße und elastische Fasern und läßt ebensowenig wie die eigentliche Cystenwand entzündliche Veränderungen — Zellproliferationen, kleinzellige Infiltration u. dgl. — erkennen. Auch um die Gefäße herum finden sich keine Zellenanhäufungen. Die Scheidewand im Innern der Cyste hat im wesentlichen denselben Bau wie die äußere Cystenwand, nur ist sie beträchtlich dünner. Der Endothelbelag der Innenwand ist nicht überall deutlich zu erkennen. An einer Stelle ist es mir gelungen, bei starker Vergrößerung einige von der Wand losgelöste, auffallend große mehrkernige Endothelzellen zu finden (Abb. 2a) und ein Bild zu sehen, das

als Riesenzellenbildung gedeutet werden könnte (Abb. 2b). — Von Bakterien oder anderen Mikroorganismen findet sich nirgends eine Spur.

Wie aus dieser Beschreibung ersichtlich, entspricht mein Fall von Pneumatosis cystoides intestinalis in der Hauptsache dem Typus, wie er durch die Schilderungen der früheren Autoren recht scharf charakterisiert ist. Anatomisch handelt es sich um die Bildung gashaltiger Cysten und Cystenkonglomerate im Bereich der Peritonealhöhle, vorwiegend am Darm. Ob die Colpohyperplasia cystica s. Vaginitis emphysematosa und das sog. Harnblasenemphysem pathogenetisch auch hierher gehören, bedarf noch der genaueren Untersuchung. Analoge histologische Befunde und namentlich ein von Eisenlohr und ein von Eppinger beobachteter Fall von gleichzeitigem Vaginal- und Darmemphysem bei derselben Kranken scheinen auf einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten hinzuweisen.

Der Dünndarm, speziell das Ileum, ist der konstanteste Sitz der Cysten; auch am Dickdarm wurden sie nicht selten beobachtet. Dagegen bleibt der Magen fast immer frei, meist auch das Peritoneum parietale. Der 1. Fall von Plenge scheint der einzige zu sein, in dem Gascysten der Magenwand sicher beobachtet wurden. Als seltene Befunde sind Gasblasen im Mesenterium, im großen Netz (Arzt, Weil), im Lig. gastro-hepaticum (Stori und Thorburn), im Zwerchfell (Vallas et Pinatelle, Jaboulay) und in den mesenterialen Lymphdrüsen (von Schnyder) zu erwähnen. Die Fälle von Stori und Thorburn erwecken Zweifel, weil der Darm frei war, die Cysten sich nur am Lig. gastro-hepaticum fanden, und weil eine mikroskopische Untersuchung des Darmes fehlt (Faltin).

Die Cysten nehmen meist nur einen Teil des Darmumfanges ein, und zwar mit Vorliebe den dem Mesenterium gegenüberliegenden Darmrand, seltener umfassen sie ihn ganz und bewirken dann zuweilen eine Verengerung des Darmlumens. Die Cysten liegen meist in größeren und kleineren Gruppen, seltener solitär und lassen verschieden lange Strecken des Darmes frei. In der Regel sind ausgedehnte Darmpartien befallen; nur im Fall von Miyake beschränkte sich die Erkrankung auf eine 10 cm lange Dünndarmpartie, bei Wassiljeff auf 7 cm. Die Cysten sitzen breitbasig dem Darm auf, jedoch beschreibt Plenge auch gestielte Cysten, deren bis 5 cm lange Stiele mehreremal um ihre Achse gedreht waren. Zu erwähnen sind noch eigentümliche Zottenbildungen zwischen den Cysten, die teils als Neubildungen der Serosa (Bang, Roth), teils als Ausstülpungen der Darmwand (Schmutzer) gedeutet worden sind. Ihre Pathogenese ist ganz unklar (Plenge). — Der Sitz der Cysten ist die Subserosa und Submucosa des Darmes, seltener sind kleine Cysten in der Darmmuscularis gefunden worden. Der Umfang der einzelnen Cysten schwankt zwischen der Größe eines



Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies; Urban sah sogar eine faustgroße solitäre Cyste. Die Cystenkonglomerate können bis faustgroß werden. — Die Cysten sind fast immer geschlossen, stehen meist weder unter sich noch mit einem der physiologisch bestehenden Kanalsysteme in offener Verbindung, nur Eisenlohr beschreibt einen Zusammenhang mit dem Lymphgefäßsystem, und Roth konnte diesen Zusammenhang an Serienschnitten nachweisen. Daß das Lymphgefäßsystem in der Tat fast immer der Sitz der Gasbildung ist, wird später begründet werden. Hey erwähnt einen Zusammenhang zwischen Cysten und Muskelinterstitien. Außer den Cysten sind mehrfach flache weißliche Narben auf der Darmserosa beschrieben worden. Sie führen fast nie zu Verwachsungen mit der Umgebung (eine Ausnahme bildet der Fall von Neudörfer). Daß sie an die Stelle verschwundener Cysten treten, ist mehrfach durch Relaparotomien bestätigt worden. Sie sind das Resultat der Ausheilung des merkwürdigen Prozesses, welche wahrscheinlich durch Resorption des Cysteninhalts und Kollabieren der Cystenwände zustande kommt; es muß besonders betont werden, daß diese Narben sich durch das Fehlen von Adhäsionen auch in frischen Fällen von Serosanarben entzündlicher Herkunft wesentlich unterscheiden.

Der Bau der Cysten wird von den Autoren übereinstimmend dahin angegeben, daß es sich um eine bindegewebige Wand von verschiedener Dicke handelt, die meist mit einer einfachen Endothelschicht bekleidet ist. Daneben sollen sich auch endothellose Cysten — einfache, mit Gas gefüllte Gewebslücken (Miyake, Mori, Neudörfer, Bartsch, Hey) — und solche finden, deren Wand auch Muskelfasern aufweist (Miyake). Das Bindegewebe ist meist arm an Zellen und läßt gewöhnlich keine entzündlichen Veränderungen erkennen. Jedoch waren in Faltins Fall Infiltrationsherde vorhanden; auch Urban, Turnure und Kuder erwähnen perivasculäre Rundzelleninfiltration um die Arterien, Torraca eine solche um die Lymphgefäße; Plenge sah eine große Zahl von eosinophilen Leukocyten, die am dichtesten in den sich unmittelbar an die Cystenwandungen anschließenden Partien und um die Gefäße herum lagen. Die Endothelschicht ist meist einfach, seltener wird ein mehrschichtiges Endothel erwähnt. Die Endothelzellen sind häufig groß, mehr- und vielkernig. Die von vielen Beobachtern an der inneren Cystenwand gefundenen Riesenzellen werden meist als Abkömmlinge der Endothelzellen angesehen, entstanden durch den Reiz, den das Gas als Fremdkörper ausübt. Plenge beschreibt Cysten, deren Innenwand ganz mit Riesenzellen ausgekleidet war, welche auch pseudopodienförmige Fortsätze in das Lumen der Cysten ausschickten. Hin und wieder werden auch im Bindegewebe liegende Riesenzellen beschrieben, deren Herkunft nicht klar ist. Die Endothelzellen in meinem Fall, Abb. 2 bei a, haben sich von der Wand gelöst, sind be-



deutend vergrößert und mehrkernig. Die merkwürdige Stelle bei b, Abb. 2, könnte als beginnende Riesenzellenbildung gedeutet werden (Konfluenz mehrerer Endothelzellen?). — Im Gewebe der Cystenwand sind an frischen Präparaten Mikroorganismen selten einwandfrei nachgewiesen worden; der neueste Fall von Steindl gehört zu den Ausnahmen. Steindl hält auch die Fälle von Dupraz, Miva und Orlandi für einwandfrei. Positive Bakterienbefunde von recht verschiedener Art stammen meist von Leichenmaterial. Auch Züchtungs- und Impfversuche sind fast immer negativ ausgefallen.

Den typischen und auffallenden Inhalt der Cysten bildet geruchloses und nicht brennbares Gas, dessen chemische Zusammensetzung nach den wenigen vorliegenden Analysen der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft nahe kommt. Bischoff fand 15,44 O, 84,56 N. — Krummacher 10—16 O, 84—90 N und 0,3 $CO_2$. — Steindl 85,8 N, 9,8 O und 4,4 brennbares Gas, auf H berechnet. — Ähnlich sind die Angaben von Roth und Ostertag. — Eine wesentlich andere Zusammensetzung des Gases fand Jäger, nämlich 15 $CO_2$, 6,1 N, 73,3 H und 5,6 O. Der hohe $CO_2$ Gehalt läßt an Darmgas denken. Jäger erklärt die abweichenden anderen Befunde damit, daß bei diesen die Cysten nicht schnell genug nach der Entnahme untersucht wurden und ihren Gasinhalt durch Diffusion beim Stehen an der Luft änderten. Dagegen führt Plenge mit Recht an, daß die Analyse des Falles von Urban, wo das Gas sich frei in der Bauchhöhle befand (durch Platzen einer großen Cyste?) und durch Punktion in einer Menge von $^3/_4$ l gewonnen wurde, 15,4 O, 80,1 N und 4,5 $CO_2$ ergab, also ziemlich gut mit den anderen Analysen übereinstimmte. Auf die genaue Analyse des Cystengases wäre jedenfalls in Zukunft besondere Sorgfalt zu verwenden. — Von besonderer Bedeutung für die Pathogenese des Prozesses erscheinen mir die Fälle, in denen, wenn auch selten, der Inhalt der Cysten nicht, oder nur teilweise aus Gas bestand. So erwähnt Marchiafava, daß die Cysten in seinem Fall, der sonst in jeder Beziehung, der Pneumatosis cystoides glich, durchweg mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren. In Plenges erstem Fall waren einige Blasen mit blauroter Flüssigkeit gefüllt (infolge von Blutaustritt?), in seinem 2. Fall bildeten den Cysteninhalt „teils Luft, teils gallertartige Massen“.

An klinischen Tatsachen steht folgendes fest. Die Pneumatosis cystoides ist selten ein selbständiges oder allein vorkommendes Leiden. Faltin zählt nur 7, vielleicht 9 solcher Fälle, Hey 10 Fälle. Weit häufiger ist sie als Begleiterscheinung oder Komplikation anderer Krankheiten gesehen worden. Unter diesen stehen Magen- und Duodenalgeschwüre und ihre Folgen an erster Stelle, 55% nach Faltin, 62,5% nach Hey, 59% nach Weil. Ein ursächlicher Zusammenhang ist also



sehr wahrscheinlich. Welcher Art dieser Zusammenhang ist, wird noch zu erörtern sein. Sonst werden als gleichzeitig beobachtete Krankheiten noch angegeben: tuberkulöse Darmgeschwüre, tuberkulöse Peritonitis, Volvulus, Dickdarmstenose, Abdominaltyphus, Gastroenteritis, Lungentuberkulose, Herzfehler.

Eine zweite klinische Tatsache von großer praktischer Bedeutung ist der gutartige Verlauf der Pneumatosis cystoides. Über ihn haben wir Aufschluß durch wiederholte Operationen und durch Sektionen erhalten. Die Gascysten können spontan schwinden, und zwar scheint das in der großen Mehrzahl der Fälle zu geschehen. Nigrisoli und Wickershausen sahen bei der 3 bzw. 4 Wochen post operationem ausgeführten Sektion, daß die Luftbläschen vollständig geschwunden waren. Urban fand bei der Relaparotomie,8 Wochen nach der ersten Operation, an Stelle der Luftblasen kleine helle Knötchen, Mori konnte nach 8 Monaten, Neudörfer nach 11 Jahren gelegentlich einer Relaparotomie die völlige Ausheilung des Prozesses feststellen. Mehrfach wird als Operationsbefund erwähnt, daß außer Gascysten zarte Narben auf der Serosa waren, die ziemlich sicher durch Kollabieren jener entstanden waren. Neigung zur Proliferation und Neubildung von Cysten scheint nur ausnahmsweise vorzukommen. So sah Kadjan bei seinem Kranken, der an Peritonitis tuberculosa litt und 3mal laparotomiert wurde, neben dem Schwund alter die Entstehung neuer Cysten. Das Leiden zeigt also eine große Neigung zur Spontanheilung und ist daher gutartig. Nur wenn die Cystenbildung zur Darmstenose oder zum Darmverschluß führt, können tödliche Komplikationen (Perforationsperitonitis) eintreten. Es sind aber nur 3 solcher Fälle beschrieben worden (Vallas et Pinatelle, Orlandi, Bartsch). In Weils Falle fanden sich, im Anschluß an Abdominaltyphus, neben Gascysten, an 3 Stellen in der Bauchhöhle abgesackte Ergüsse. Nach 14 Tagen erneute Ileuserscheinungen, es wurde die Gastroenterostomie ausgeführt. Patient starb nach dieser 2. Operation an „spastischem Ileus", die Mehrzahl der Cysten war verschwunden. — Steindls Patient starb, nach Resektion der erkrankten Darmpartie, an Insuffizienz der Darmnaht.

Über die Dauer der Krankheit sind wir noch nicht genügend orientiert. Nach Heys Angaben liegen zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der Operation, bzw. dem Exitus letalis, 4 Wochen bis 10 Jahre, doch sind diese Angaben, wegen der Unsicherheit der Diagnose, wenig beweisend für die Dauer der Pneumatose.

Die Diagnose hat sich bis jetzt nicht stellen lassen, bevor die Bauchhöhle eröffnet war. Abgesehen von der Seltenheit der Krankheit wird das noch dadurch erklärlich, daß die Pneumatose als solche keine eindeutigen Symptome macht. Es scheint, daß erst eine etwa eintretende Verengerung des Darmes die gewöhnlichen Stenoseerscheinungen hervor-



ruft, und die Ursache dieser wird entweder falsch oder gar nicht gedeutet. In wenigen Fällen haben sich die Tumoren undeutlich palpieren lassen (Neugebauer), sind aber nicht richtig erkannt worden. Hacker soll bei der Palpation des Bauches ein leises Knistern gefühlt haben, ohne dadurch auf die richtige Diagnose geführt zu werden. Hey hält es für möglich, daß häufigere Röntgendurchleuchtungen vielleicht einen diagnostischen Fortschritt bringen könnten.

Ein Leiden, das so sehr zu Spontanheilung neigt wie die Pneumatosis cystoides, bedarf einer aktiven chirurgischen Behandlung nur, wenn es zu unerwünschten Komplikationen führt. Als einzige solche Komplikation kommt bisher nur die Darmstenose in Betracht, die durch Darmresektion oder Enteroanastomose zu behandeln ist. Die Resektion auch bei fehlender Stenose auszuführen, wenn die Gascysten nur eine Strecke von wenigen cm Darm einnehmen, ist ja verlockend, und sie ist wiederholt mit gutem Resultat ausgeführt worden; an der Notwendigkeit eines solchen Eingriffes ist aber zu zweifeln. Eine ohne dringende Indikation ausgeführte Darmresektion kann auch zum Tode führen, wie z. B. im Fall von Steindl durch Nahtinsuffizienz.

Als die Krankheit noch weniger bekannt war, hat man durch Zerdrücken oder Punktieren der Bläschen helfen zu müssen geglaubt. Jetzt müssen wir uns wohl jedes Angriffes auf die Bläschen enthalten, um so mehr, als ihre Zahl viel zu groß ist, um sie radikal zu entleeren. Das Zerdrücken der Bläschen, als man noch nicht wußte, ob ihr Inhalt nicht toxisch oder infektiös ist, war wohl nicht das Richtige — es hat freilich auch anscheinend nicht geschadet. Wenn eine Pylorusstenose oder ein geschwüriger Prozeß im Verdauungskanal in ursächlicher Beziehung zur Pneumatosis cyst. stehen sollte, wovon noch die Rede sein wird, so können wir uns nach den jetzigen Erfahrungen auf die Beseitigung oder Unschädlichmachung des Grundleidens beschränken und ziemlich sicher sein, dadurch auch die Pneumatosis zum Schwinden zu bringen.

Es sind weniger praktische Rücksichten, die uns die merkwürdige Krankheit interessant machen, als vielmehr die ungeklärten Fragen betreffs der Pathogenese des Prozesses, zu dem uns die Analogien fehlen. Vermutet hat man eine Neubildung, eine bakterielle Infektion und eine mechanische Entstehung; gegen jede dieser Auffassungen liegen schwerwiegende Bedenken vor, um so mehr, als alle Versuche, die Krankheit, diesen Gesichtspunkten entsprechend experimentell zu erzeugen (Miyake, Plenge), fehlgeschlagen sind.

Der anatomische Sitz der Krankheit ist — daran scheinen keine Zweifel zu bestehen — das Lymphgefäßsystem. Dafür spricht vor allem der Bau der Cystenwand, der ziemlich genau dem Bau der kleinen und kleinsten Lymphgefäße entspricht. Die zuweilen beobachteten



endothellosen Cystchen könnten, wenn es sich nicht um Kunstprodukte handelt, den ersten Anfängen der Lymphcapillaren im Gewebe entsprechen. Für diese Auffassung spricht auch der von Eisenlohr und Roth gesehene Zusammenhang der Cysten mit unzweifelhaften Lymphgefäßen, ferner die zuweilen gesehene Erweiterung und Verdickung der Lymphgefäße in der nächsten Umgebung der Cysten, endlich der Befund von Gascysten in den Mesenterialdrüsen (von Schnyder). Auch die Ausdehnung und Verbreitungsart der Cysten stimmt gut mit der Anordnung des Lymphgefäßnetzes im Peritonalraum überein. Vielleicht ist auch der Befund von seröser Flüssigkeit, allein oder mit Gas zusammen (Marchiafava, Plenge), in diesem Sinne zu verwerten. Freilich fehlt eine Analyse dieser Flüssigkeit, und wir wissen nicht, ob es sich um noch nicht resorbierte Lymphe oder um Exsudat handelt.

Bleiben wir einstweilen bei der Ansicht, daß der Krankheitsprozeß sich im Lymphsystem abspielt. Was für ein Prozeß ist es nun? Die alte Anschauung, daß eine Neubildung vorliegt, etwa nach Analogie des Lymphangioms, ist jetzt wohl mit Recht verlassen. Wir können uns kaum eine Neubildung ohne Proliferation, ohne strenge Abgrenzung, ohne kontinuierliches Wachstum und mit einer sehr ausgesprochenen Neigung zur spontanen Rückbildung vorstellen. Den Endothelwucherungen, die zudem nur stellenweise vorkommen, geht durchaus der Charakter der Gewebsbildung, den wir von einer Neubildung erwarten müßten, ab, und eine Neubildung von Lymphgefäßen ist nicht beobachtet worden.

Eine größere Anzahl von Autoren hat geglaubt, Bakterien als Urheber der Gasbildung und der sonstigen Befunde ansehen zu müssen. Gegen diese Auffassung ist vor allem einzuwenden, daß in frischen Präparaten mikroskopisch und kulturell der Nachweis von Bakterien sehr selten gelungen ist und Impfungen immer versagt haben. Von Leichen gewonnene Darmpräparate mit sehr verschiedenartigen Bakterien können unmöglich als beweiskräftig gelten. Auch der neueste Befund von Steindl, der im frischen Präparat anaerobe Stäbchen nachwies, die sich auch in Reinkultur züchten ließen, läßt Zweifel zu, ob diese auch wirklich die Erreger der Krankheit waren; schon deshalb, weil das Gas Sauerstoff enthielt, was sonst bei gasbildenden anaeroben Bakterien nicht der Fall ist. — Im allgemeinen entsprechen zudem weder dei Gewebsveränderungen noch auch der Verlauf der Krankheit dem, was wir über Infektionen mit gasbildenden Bakterien wissen. Vielleicht ist das mit geringer Virulenz der Bakterien zu erklären (Steindl). Jedenfalls scheint die bakterielle Theorie von vielen neueren Autoren fallen gelassen zu sein, und es macht sich die Neigung geltend, den Prozeß auf mechanischem Wege, durch Einpressen von Gas aus dem Darm in die Gewebs- und Lymphspalten des Darmkanals zu erklären. Dabei werden feinste, nicht immer nachweisbare Verletzungen der Darm-



schleimhaut oder Epitheldefekte bei katarrhalischer Schleimhautentzündung angenommen, durch welche bei erhöhtem Druck im Darm Gas in die Tiefe gepreßt werden soll. Auf die Endothelien der Lymphgefäße soll das Gas wie ein Fremdkörper wirken und zu Endothelwucherung und Riesenzellenbildung führen. Für die Wahrscheinlichkeit feinster Darmläsionen und ständigen erhöhten Gasdruckes wird besonders das überwiegende Vorkommen der Pneumatosis cystoides bei Ulcuskranken und an anderen chronischen Darmkrankheiten Leidenden angeführt. Freilich sind mehrfach variierte Versuche, experimentell, durch verschiedene Läsionen der Darmwand und Erhöhung des Gasdruckes im Darmlumen oder durch Gasinjektion in die Darmwand, Pneumatosis zu erzeugen, sämtlich fehlgeschlagen. Man hat immer nur ein Emphysem herstellen können, das ja mit der Pneumatosis cystoides nichts zu tun hat. Für mich hat diese mechanische Theorie vieles Unverständliche. Kranke mit Magen- und Duodenalulcus und anderen chronischen Darmleiden werden zu Tausenden operiert und seziert, und doch ist die Pneumatosis cyst. eine sehr seltene Erkrankung. Bei chronischem und akutem Darmverschluß sind doch alle Bedingungen gegeben, welche die mechanische Theorie verlangt, Stauung, Blähung, erhöhter Druck, kleine Schleimhautläsionen usw. — eine Pneumotosis kommt dabei nicht zustande. Die Zusammensetzung des Darmgases (40 $CO_2$, 45 N, 14 H, 0,5 O nach Ellenberger) entspricht nicht den Analysen des Inhaltes der Gascysten. — Wie sollen wir uns ferner vorstellen, daß etwa atmosphärische Luft — die meisten Gasanalysen würden dem etwa entsprechen — etwa durch Verschlucken (Plenge) in den Magen und weiter in den Darm gelangt und von dort unverändert durch Darmgase in die Lymphwege gerät? Bei diesem Modus müßte man doch auch eine häufigere Beteiligung des Magens erwarten; dieser war aber nur in einem einzigen Fall von Gascysten besetzt. Jäger hat freilich das Gasgemenge mehr dem Darmgas entsprechend gefunden. Wie soll dieses aber aus geschlossenen Cysten in das Netz und andere fernliegende Organe gelangen? Das könnte doch nur geschehen, wenn das Gas sich frei in den Lymphbahnen bewegen könnte — dann hätten wir aber wieder ein dem Emphysem oder der Luftembolie ähnliches Krankheitsbild und keine Pneumatosis cystoides.

Es muß also festgestellt werden, daß eine befriedigende Erklärung für die Entstehung der Pneumatosis cystoides bis jetzt fehlt, und daß wir auch keine Analogien aus der übrigen Pathologie anführen können. Bei diesen Überlegungen hat sich mir ein Gedanke aufgedrängt, der, wie ich später fand, auch Faltin vorgeschwebt hat. Faltin sagt: „Solange aber unsere Kenntnisse sowohl über die Gasresorption als über die Möglichkeit einer Gasausscheidung im Gewebe durch die Tätigkeit der Zellen noch so bescheiden und unzureichend sind, müssen wir zugeben.



daß wir nichts Bestimmtes wissen, und daß die Lösung der Frage vielleicht noch auf einem ganz anderen und unerwarteten Wege zu finden ist." Es sei hier auf folgende Möglichkeiten hingewiesen. Nach unserer Auffassung sind die Cysten erweiterte Lymphgefäße: die meist keine offene Verbindung mit den zu- und abführenden Gefäßen haben. Wahrscheinlich kommt dieser Abschluß durch Quellung und Wucherung der Endothelzellen zustande (Endolymphangitis proliferans); findet dabei eine schnelle Erweiterung des Lumens und Dehnung der Gefäßwand statt, und zwar durch Gasbildung aus der Lymphe oder aus dem Gewebe, so mögen wohl rein mechanische Momente, Abknickungen oder eine Art Ventilbildung, den Verschluß aufrechterhalten. Ob der Reiz, welcher diesen primären Vorgang der Endothelwucherung auslöst, ein toxischer (etwa in der Lymphe gelöste abnorme giftige Kotbestandteile) oder ein bakterieller ist, muß einstweilen dahingestellt bleiben. Im weiteren Verlauf könnten sich die Dinge wohl so abspielen, daß der flüssige Inhalt der verschlossenen Lymphgefäße ganz oder teilweise resorbiert wird (s. die Befunde von Plenge und Marchiafava), während etwa frei werdende Lymphgase in abnormer Quantität als schwerer resorbierbar zurückbleiben. Sobald auch die Gase diffundieren oder resorbiert werden, kollabieren die Cysten, und es kommt unter Bildung der mehrfach erwähnten feinen Narben zur Ausheilung des Prozesses. Ob es sich um Lymphgase handelt, oder ob das Gas evtl. durch eine bisher unbekannte Zelltätigkeit an Ort und Stelle gebildet wird, wie Faltin andeutet, muß durch weitere Untersuchungen festgestellt werden. Über die Lymphgase findet sich bei Tigerstedt (Lehrb. d. Physiol., IX. Aufl. 1919, **1**, S. 525) die Angabe, daß die Hundelymphe nach Hammarsten fast gar keinen Sauerstoff, dagegen durchschnittlich etwa 42 Vol.-% Kohlensäure enthält. Im übrigen charakterisiert Tigerstedt unsere mangelhaften Kenntnisse auf diesem Gebiet sehr drastisch mit den Worten: „Die Lymphe ist, wie einer der Entdecker des Lymphgefäßsystems, Olaus Rudbeck (1653), bemerkt, eine wasserhelle Flüssigkeit von salzigem Geschmack, die spontan gerinnt. Unsere jetzigen Kenntnisse sind nicht viel umfangreicher." — Jedenfalls ist für die Pneumatosis cystoides die Frage nach der Herkunft des Gases der schwierigste Punkt. Die Gewebsveränderungen — Endothelwucherung, Riesenzellenbildung, kleinzellige Infiltration — sind doch nur als Reaktion auf einen Reiz aufzufassen, sei es ein toxischer oder bakterieller oder ein Fremdkörperreiz. Auch der gutartige Verlauf ist nicht unverständlich, wenn wir eine Resorption des Gases entweder durch die allmählich wieder frei werdenden Lymphcapillaren oder durch Diffusion annehmen. Daß das Gas auch in die freie Bauchhöhle gelangen kann, durch Diffusion oder durch Platzen der Blasen, geht aus dem merkwürdigen Fall von Urban hervor. Wenn erst die Gaszufuhr oder die Gasbildung an Ort



und Stelle aufhört, bilden sich die Gewebsveränderungen schnell zurück. Vielleicht ist auch das Umgekehrte der Fall: Wenn sich die Gewebsveränderungen beim Aufhören des ursächlichen Reizes zurückbilden, so verschwindet das Gas schnell. Es hängt alles davon ab, welcher Herkunft das Gas ist.

Zusammenfassend muß also gesagt werden, daß das anatomische und klinische Bild der Pneumatosis cystoides intestinalis bis auf Einzelheiten (Herkunft der Riesenzellen, Diagnose) dank den alten und neuen Beobachtungen recht gut bekannt ist. Auch was wir therapeutisch zu tun und zu lassen haben, ist ziemlich klar. Unbefriedigend dagegen sind alle Erklärungsversuche über die Entstehung und das weitere pathologische Geschehen. Einen klaren Einblick in diese Verhältnisse werden wir erst gewinnen können, wenn uns die Zusammensetzung des Gases, der Ort seiner Bildung und die Art seines Eindringens in die Gewebslücken und Lymphgefäße zuverlässig bekannt sein werden. Auf diese Dinge wird in Zukunft das Hauptaugenmerk zu richten sein.

---

## Literaturverzeichnis.

[1]) Arzt, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**. 1911. — [2]) Bang, Nordiskt med. Arkiv **8**. 1876. — [3]) Bartsch, Inaug.-Diss. Marburg 1912 (zit. nach Hey). — [4]) Demmer, Arch. f. klin. Chirurg. **104**, H. 2, und Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 2002. — [5]) Eisenlohr, Zieglers Beiträge z. path. Anat. **3**. 1888. — [6]) Faltin, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**, H. 1. 1914. — [7]) Hacker, Wien. klin. Wochenschr. 1903. — [8]) Hahn, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 40. — [9]) Hey, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, H. 3 u. 4. 1920. — [10]) Jaboulay, Lyon méd. 1901, T. XCVI (zit. nach Faltin). — [11]) Jäger, Arch. f. Tierheilk. **32**, 1906 und Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. 1906. — [12]) Kadjan, Russ. chirurg. Arch. 1902 u. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. — [13]) Krummacher, Jahresber. der Tierärztl. Hochschule in München 1896/97 (zit. nach Hey). — [14]) Kuder, Inaug.-Diss. Tübingen 1905 u. Zentralbl. f. Chirurg. 1918 (zit. nach Hey). — [15]) Marchiafava, Arch. ital. de biol. T. I, S. 429 (nach Hey). — [16]) Mayer, Hufelands Journ. d. prakt. Heilk. **61**. 1825. — [17]) Miyake, Arch. f. klin. Chirurg. **95**. 1911. — [18]) Mori, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 88. 1907 und **91**. 1908. — [19]) Neudörfer, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 47. — [20]) Nigrisoli, Hildebrands Jahresber. 1902 (zit. nach Faltin). — [21]) Ostertag, Handb. d. Fleischkunde. 1895, S. 63 (zit. nach Hey). — [22]) Plenge, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**, 330. — [23]) Roth, Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1899, H. 1 (zit. nach Hey). — [24]) Schmutzer, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1899 (zit. nach Hey). — [25]) v. Schnyder, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1917, Nr. 10. — [26]) Steindl, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, H. 1/2. — [27]) Stori (zit. bei Faltin). — [28]) Thornburn, Med. chron. **4**. 1902 (zit. nach Hey). — [29]) Torraca, Arch. ital. di chirurg. Fasc. 5 et 6, 1920 (Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 25). — [30]) Turnure, Ann. of surg. 1913, T. 57 (zit. nach Faltin). — [31]) Urban, Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 30. — [32]) Vallas et Pinatelle, Lyon méd. 1909, T. XCVII (nach Faltin). — [33]) Wassilieff, Zentralbl. f. Chirurg. 1910 (nach Faltin). — [34]) Weil, Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **11**, Nr. 8. — [35]) Wickershausen, Zentralbl. f. Chirurg. 1900 (Faltin).



# Über Kranioplastik.

Von
Prof. Dr. **Makoto Saito** *),
Vorstand der II. Chirurg. Klinik der Med. Fakultät zu Nagoya.

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 2. Dezember 1921.)*

Zum Verschluß der größeren knöchernen Schädeldefekte wurde bekanntlich von König[1]) (1890) eine Methode angegeben, die vielfach in Übung ist. Er hat versucht, einen traumatischen knöchernen Schädeldefekt mit einem gestielten Lappen, der aus der Umgebung des Defektes genommen war und außer der Haut und Fascie noch die Tabula externa des Knochens in sich faßt, zum Verschluß zu bringen. Kurz zuvor jedoch (1890) hatte schon W. Wüller[2]) bei der Wagnerschen osteoplastischen Schädelresektion diese Methode empfohlen, so daß sie nach den beiden Autoren als Müller-Königsche Methode bezeichnet wurde. Bei der Entnahme des Knochenlappens hat König einen messerschneidendicken Meißel benutzt, während später Wölfler und Nicoladoni[3]) eine ganz feine, biegsame Stichsäge dazu verwendeten. Zum Zwecke der Deckung ganz kleiner Knochendefekte modifizierte Leotta die Müller-Königsche Plastik. Er hat den Hautperiostknochenlappen, welcher von der Umgebung durch einen Entspannungsschnitt mobil gemacht wird, allein zur Deckung des Defektes benutzt. V. Eiselsberg[4]) wandte diese Methode bei 5 Patienten mit guten Resultaten an. V. Hacker-Durante und Garrè haben einen aus der Umgebung subcutan verschobenen Periostknochenlappen zum Verschluß der Defekte benutzt. Der Periostknochenlappen wurde so gestaltet, daß die Meißelfläche konvex wurde und der Periostknochenlappen bei der Deckung der Schädelwölbung umgeklappt werden mußte, so daß das Periost nach innen gerichtet war.

Dieses letzte Verfahren gehört jedoch nicht mehr zur Lappenplastik, sondern zur freien Knochentransplantation. Durch die Müller-Königsche Operation kann man, wie der Königsche Fall zeigte, gute Resultate erreichen. Aber verschobene Lappen sind nicht schön zu nähen, und

*) Der Autor bedauert den Beschluß der internationalen Gesellschaft für Chirurgie, die deutschen Kollegen auszuschließen, auf das tiefste und kann demselben keineswegs beipflichten.

Thiersch sche Hauttransplantation usw. sind zur Deckung der Hautdefekte nötig. So entsteht eine ausgedehnte häßliche Narbe.

Es gibt aber anderseits zahlreiche Methoden des plastischen Verschlusses der Schädeldefekte durch freie Transplantation, die gute Resultate geben. Die Einteilung dieser Operation habe ich nach Krönlein und Küttner[5]) in folgender Weise modifiziert:

I. Autoplastik.
II. Homoplastik.
III. Heteroplastik.
IV. Alloplastik.

## I. Autoplastik.

1. Reimplantation der bei der Trepanation gewonnenen Schädelrondelle in die Knochenlücke [Phil. und Walter 1820, Roßheim 1830, Wedemeyer 1842, Max David 1897[6])].

2. Reimplantation des zuvor verkleinerten Schädelfragments in die Trepanationslücke (Mac Even 1888, W. Keen).

3. Implantation von Knochenstückchen aus der Tibiainnenfläche des Patienten [Seydel 1889, Lennander 1890, Czerny 1893, Alexander Primrose 1919[7])] oder überhaupt von periostbedecktem oder markhaltigem Knochen vom gleichen Individuum.

4. Implantation lebender periost- und markloser Knochen vom selben Individuum (Kocher 1907).

5. Reimplantation lebender Rippenknorpel vom selben Individuum (Alexander Primrose 1919).

## II. Homoplastik.

1. Implantation vom Knochen eines anderen Individuums derselben Spezies (Axhausen 1919).

2. Implantation lebender periost- und markloser Knochen von einem anderen Individuum derselben Spezies (Kocher 1907).

## III. Heteroplastik.

1. Implantation eines Stückes des Parietale eines jungen Hundes in den Schädeldefekt (Mac Even 1882, Jobá Meegren 1882).

2. Implantation eines Stückes von einem Hundefemur (Ricard 1891, Succhi 1894).

3. Implantation eines Gänseschädelknochens (v. Jacksch 1889), überhaupt eines artfremden periostbedeckten lebenden Knochens (Axhausen 1909).

## IV. Alloplastik.

1. Implantation von decalciniertem Knochen (Senn[8]) 1890, Kümmell[9]) 1891).



2. Implantation von ausgeglühter Knochensubstanz [Barth[10]) 1895, Landerer[11]) 1895, G. Grekoff[12]) 1898, Große[13]) 1896].

3. Implantation von desinfizierter Knochensubstanz [Max David[14]) 1898, Alex. Primrose[7]) 1919, Westermann 1898, Victor E. Mertens[15]) 1900].

4. Implantation von Elfenbeinplatten (Max David[14]) 1898),

5. Implantation von Metallplatten, und zwar aus Aluminium (Booth und Curtis 1893).

6. Implantation von Celluloidplatten [Alexander Fränkel[16]) 1890, Hinterstoisser 1891, v. Eiselsberg 1891, Postempski 1892, Felix Franke 1898[17])].

7. Implantation von Filigrannetzen (O. Witzel 1900, A. Gleich 1900).

Unter diesen zahlreichen verschiedenen Methoden ist die Implantation von periost- und markhaltigen lebenden Knochen desselben Individuums die sicherste und erfolgreichste Methode [Ollier, Axhausen, Frankenheim, Max David[16])].

Ich habe diese Methode in folgender Weise zur Durchführung gebracht.

### Klinische Beobachtung.

1. Fall. Komplizierte Fraktur des r. Frontalbeins. 32 jähr. Mann.

Frühere Anamnese. Der Pat. ist von Kindheit an immer gesund gewesen. In seinem 16. und 19. Lebensjahre litt er zweimal an Appendicitis und wurde jedesmal durch vierzigtägige ärztliche Behandlung glatt geheilt, wonach kein weiterer Anfall auftrat.

Über das jetzige Leiden. Während der Arbeit um 3 Uhr nachm. am 5. IX. 1919 ist die Hälfte eines Schleifsteines (welcher aus Schmirgel bestand, 2 cm Dicke und 25 cm Durchmesser hatte und durch einen elektrischen Motor 3000 Mal in einer Minute gedreht wurde) abgesprungen und hat Pat. in der rechten Frontalgegend am Kopfe eine Wunde verursacht. Bei dem Trauma verlor der Pat. beinahe das Bewußtsein, und nach der Verletzung bestand unerträglich heftiger Kopfschmerz; um 6 Uhr, 7 Uhr und 9 Uhr, im ganzen dreimal trat Erbrechen auf. In der Nacht wurde er operiert und die deprimierten Knochenstücke, welche auf die Hirnsubstanz einen Druck ausübten, entfernt. Der behandelnde Arzt machte mir folgende Angaben: „An der r. Frontalgegend befand sich eine sternförmige Wunde, die ziemlich blutete. Durch die Erweiterung der Wunde konnte ich eine sternförmige Depressionsfraktur des Frontalbeins konstatieren und resezierte das trichterförmig deprimierte Knochenstück.“ Nach der Operation war das Bewußtsein etwas getrübt; Nasen- und Ohrenblutung fehlte gänzlich. Am nächsten Tag besuchte der Pat. meine Klinik.

Status praesens. Ein mittelmäßig groß gebauter, gut genährter Mann, der keine Anämie zeigt. Der Puls ist groß und langsam (64 Schläge in einer Minute) und gut gespannt. Körpertemperatur 37,2° C. Der Verbandstoff an der r. Frontalgegend ist mit Blut durchtränkt. Oberhalb der r. Augenbraue befindet sich eine klaffende Wunde von sternförmiger Gestalt. Der eine Schenkel, welcher von dem äußeren Drittel der r. Augenbraue nach median oben verläuft, ist 5 cm lang, der zweite Schenkel, welcher von dem oberen Drittel des ersten Schenkels nach außen verläuft, ist 1,5 cm lang, der dritte, der von dem unteren Drittel des ersten Schenkels





nach median der Augenbraue parallel verläuft, ist 3 cm lang. Die Wundränder sind scharf und klaffend. Auf dem Wundboden sieht man einen elliptischen Knochendefekt, und die bloßgelegte Dura mater bewegt sich pulsatorisch, ohne daß an ihr eine Verletzungswunde zu sehen ist. Aus der Wunde kommt Blut herausgequollen. Das r. obere Augenlid ist ödematös angeschwollen und blutig imbibiert. An der Conjunctiva merkt man keine Blutung. Der Augapfel ist nicht exophthalmisch. Pupille beiderseits gleich groß, mittelgroß, kreisrund und bei Lichteinfall gut reagierend. Der Patellarreflex ist beiderseits gleich und nicht gesteigert. Der Achillessehnenreflex ist normal, und an den beiden unteren Extremitäten sind weder sensible noch motorische Störungen nachweisbar. Das Babinskische Phänomen fehlt. Blase und Mastdarm sind frei, alle Hirn- und Rückenmarksnerven intakt. Die geistigen Funktionen sind nicht gestört.

Verlauf nach der Aufnahme. Das Wundsekret war anfangs blutig, später eitrig und ziemlich reichlich, aber Cerebrospinalflüssigkeit kam nicht heraus. Die Umgebung der Wunde war nicht entzündlich angeschwollen. Die Dura mater ist nach einigen Tagen nekrotisiert. Trotzdem ist die Temperatur ganz normal. Der Puls, welcher anfangs langsam war, schlägt nach 10 Tagen 80 in einer Minute. Das Bewußtsein war immer klar, und epileptische Anfälle und Erbrechen traten nicht auf. Ich verordnete innerliche eine große Dosis Urotropin. Nach einem Monat ist die nekrotisierte Dura demarkiert und abgestoßen. Danach ist die eitrige Sekretion spärlich geworden, und schlaffe Granulation hat am Wundrand gut gewuchert. Nach 53 Tagen ist die Wunde per secundam ausgeheilt. Die gebildete Narbe war häßlich und sternförmig stark eingezogen, die Tiefe der Narbe betrug 1,3 cm, während der erste Schenkel 4 cm, der zweite 1 cm und der dritte 2 cm lang waren.

Am 10. XI. röntgenologisch untersucht. Oben lateral der Augenhöhle waren elliptische Knochendefekte zu konstatieren, deren langer Durchmesser 3 cm und deren kurzer Durchmesser 2 cm auf dem Röntgenbilde betrug. Der Pat. wünschte die kosmetische Operation der häßlichen Narbe. Am 10. XI., 2 Wochen nach der Heilung der Wunde, ist die kranioplastische Operation unter Lokalanästhesie ausgeführt worden. Eine aus der Fossa infraspinata scapulae sinistrae genommene Knochenplatte wurde in den Knochendefekt des Schädels implantiert, so daß die Operation aus zwei Akten bestand, d. h. einem der Herausnahme der Knochenplatte aus der Fossa infraspinata scapulae und dem anderen der Knochentransplantation in den Knochendefekt des Schädels.

### I. Die Herausnahme der Knochenplatte aus der Scapula.

Zur Anästhesierung der Operationsherde verwandte ich ca. 40 ccm einer 0,5 proz. Bankain-Adrenalinlösung. Die Injektionstechnik ist folgende: Zuerst bildet man vier Hautquaddeln, eine in der Mitte der Spina scapulae, eine an dem medialen Ende der Spina scapulae, eine an dem Kreuzungspunkt des hinteren Deltamuskelrandes und des axillaren Randes der Scapula und die vierte am Angulus scapulae inferior. Dann wird die Verbindungslinie der vier Punkte subcutan mit Bankainlösung infiltriert. Der N. suprascapularis wird an dem Collum scapulae unter der Spina scapulae mit einigen Spritzen des Anästhesierungsmittels unterbrochen. Der N. dorsalis scapulae wird medial von dem Angulus scapulae unterbrochen. Schließlich wird die Schnittlinie (s. unten) injiziert.

Der Hautschnitt, welcher nach oben konkav bogenförmig verläuft, beginnt am Kreuzungspunkt des hinteren Randes des Deltamuskels, und der Margo axillaris geht nach unten median bis nahe an den Angulus inferior, steigt dann wieder nach median oben bis zum medialen Ende der Spina scapulae und ist im ganzen 16 cm lang (wie Abb. 1a). Nach der Durchtrennung der oberflächlichen Fascie in der Hautschnittlinie wird der Hautfascienlappen nach oben um-



geschlagen. Dann kommt die Fascia infraspinata zutage, welche man zwischen dem M. infraspinatus und M. teres minor spaltet. Die Ansätze des M. infraspinatus, teres minoris et majoris werden von der Fossa infraspinata mit der Schere losgetrennt. Dann werden die Muskeln mit zwei breiten Muskelhaken nach oben und unten voneinander gezogen und so eine kindshandtellergroße Knochenfläche bloßgelegt. Während dieser Manipulation blutet es aus einigen Gefäßen, welche mit Kocherschen Zangen gefaßt werden. Mit dem Knochenmesser wird das Periost kreisförmig in der gewünschten Größe umschnitten. An einem Punkt wird der Knochen mit der sphärischen Fräse nach Doyen perforiert und dann mit der Sudekschen Fräse kreisförmig umschnitten (wie Abb. 1b),. Diese Manipulation geht ganz leicht vor sich, weil die Scapula ganz dünn ist. Die umschnittene Knochenplatte wird mit der Zange emporgehoben und die an der vorderen Fläche ansetzenden Fasern des M. subscapularis mit der Schere losgeschnitten, wodurch die Knochenscheibe nun ganz losgetrennt ist. Diese Manipulation erzeugte leichten Schmerz, weil die vordere Fläche der Scapula nicht anästhesiert war. Um diesen Schmerz zu stillen, kann man geringe Dosen von Pantopon benutzen oder Kulenkampffsche Plexusanästhesie vornehmen. Nach der Entnahme der Knochenplatten wird die Muskelfaser des Subscapularis an dem Infraspinatus, Teres minor und major mit einigen Nähten befestigt. Wenn der Margo vertebralis weggeschnitten ist, was nicht geschehen darf, dann werden die M. subscapularis, infraspinatus, teres minor et major mit dem M. rhomboideus major an dem Margo vertebralis mit einigen Nähten zusammengenäht, um die Funktion des Muskeln zu erhalten. Ich habe bei diesem Pat. eine Knochenplatte von 5 cm Durchmesser herausgeschnitten, man kann aber eine Knochenscheibe bis zu 7 cm Durchmesser entnehmen. Nach der Knochenentnahme wird die Fascia subscapularis mit einigen dünnen Nähten zusammengenäht, und schließlich wird die oberflächliche Fascie samt der Haut einschichtig genäht.

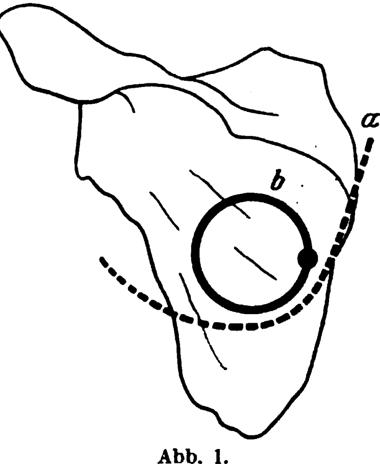


Abb. 1.
a = Hautschnittlinie
b = Schnittlinie des Knochens.

## II. Knochentransplantation in dem Knochendefekt des Schädels.

Die Umgebung der Narbe ist mit der Anästhesierungsflüssigkeit infiltriert, besonders sind N. frontalis und supraorbitalis an der Austrittsstelle am Margo supraorbitalis anästhesiert. Ein dem ersten und dritten Schenkel entsprechender T-förmiger Hautschnitt wird angelegt. Die Haut, welche mit der Dura mater narbig fest verwachsen ist, wird vorsichtig mit einem Messer scharf losgetrennt und die Hautlappen voneinander gezogen. Am Rand des Knochendefektes geht das äußerste Periost in die Dura mater über, und trotz des zweimonatigen Bestandes nach der Knochenentnahme ist keine bemerkbare Knochenregeneration zu konstatieren. Ringsum am Knochendefektrand wird das äußere Periost von der Dura mater losgetrennt, um so den Knochendefektrand bloßzulegen. Die Größe des Knochendefektes beträgt: der lange Durchmesser 3 cm und der kurze 2 cm. Die aus der Scapula entnommene Knochenplatte wird so geschnitten, daß sie genau in den Knochendefekt hineinpaßt, doch läßt man das äußere Periost der



Knochenplatte überstehen, so daß dasselbe über den Knochenrand hinausragt, wie Abb. 2. Die Knochenplatte wird so eingesetzt, daß die vordere Fläche der Scapula der Durafläche zugekehrt ist und das über den Knochenrand hinausragende Periost der Knochenscheibe an den äußeren Periost mit einigen Nähten befestigt werden kann. Schließlich wird die Haut genäht.

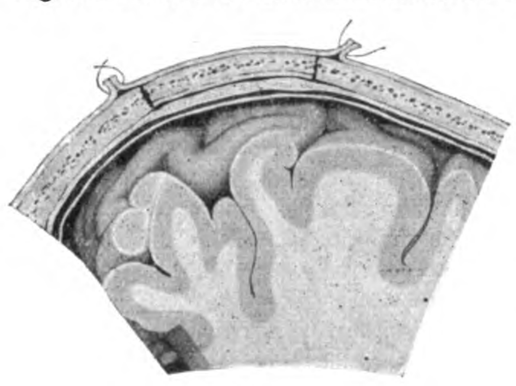


Abb. 2.

Verlauf nach der Operation. Nach der Operation bleibt der Pat. afebril, und die Wunde heilt per primam aus. Die Nahtfäden werden am 7. Tage weggenommen, und die häßliche Gestalt der Narbe ist beseitigt. Bei der Bewegung des linken Armes tritt Schmerz an der Scapula auf. Wegen des Schmerzes ist die Bewegung des Armes gestört. Nach 2 Wochen war die Hebung des Armes bis zur Horizontalen möglich. Durch Massage sind der Schmerz und die Funktionsstörung des Armes nach 45 Tagen gänzlich beseitigt, und die Kraft des Armes war nicht geschwächt.

2. Fall. Eine linksseitige komplizierte Fraktur des Frontalbeins.
14jähriges Mädchen.

Anamnese. Das Mädchen stammt aus einer gesunden Familie. Im 3. Jahre hatte es Masern durchgemacht und ist zweimal vacciniert worden. Sonst ist das Mädchen von Kindheit an immer gesund gewesen. Am 2. XI. 1919 während eines Ausfluges in die Berge fiel ein Stein von oben herunter, und eine ihrer Freundinnen bekam am Kopf ein tödliches Trauma, und dabei wurde auch die Pat. an der linken Frontalgegend verletzt. Sie verspürte ein Schwindelgefühl, aber ihr Bewußtsein ging nicht verloren. Nach einigen Stunden trat dreimal Erbrechen ein. Weder Nasen- noch Ohrblutung fand statt. Am nächsten Tage trat Temperatursteigerung mit lokalem Schmerz auf, und eitriges Wundsekret wurde reichlich entleert. Am 4. Tage kam eine beträchtliche Nachblutung aus der Wunde, die aber bald gestillt wurde. Seitdem ist das Geschwür nicht ausgeheilt und die reichliche eitrige Sekretion nicht gestillt. Am 15. XII. besuchte die Pat. meine Klinik.

Status praesens. Die Pat. ist anämisch und leicht abgemagert. In der linken Frontalgegend etwas lateral befindet sich eine sternförmige Narbe. Der erste Schenkel, welcher nach vorn unten verläuft, ist 2,5 cm lang, der zweite Schenkel, welcher nach oben verläuft, ist 2 cm lang und der dritte nach hinten unten verlaufende 1,5 cm. In der Mitte der Narbe befindet sich ein daumenspitzengroßes Geschwür. Die Granulation des Geschwürs ist schlecht und etwas übermäßig gewuchert. Aus der Wunde kommt immer viel Eiter, beim Pressen oder beim Herunterhängen des Kopfes wird die Eitermenge aber besonders groß. Bei der Palpation mit der Sonde konstatiert man eine periostfreie Knochenfläche, und an einer Stelle geht die Sonde etwas tiefer in die Schädelhöhle. Die Pupillen sind beiderseits gleichgroß, kreisrund und reagieren beim Lichteinfall deutlich. Alle Hirn- und Rückenmarksnerven sind intakt. Die Motilität der beiden oberen und unteren Extremitäten ist nicht gestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht gesteigert. Die pathologischen Reflexe am Fuß fehlen. Blase und Mastdarm sind intakt. Die Operation wurde am 17. XI. 1919 unter Lokalanästhesie mit 15 ccm 0,5 proz. Bankain-Adrenalinlösung ausgeführt. Der Hautschnitt wurde auf dem ersten und zweiten Schenkel der Narbe angelegt. Ein daumenspitzengroßes Kno-

chenstück des linken Frontalbeins war frakturiert und der obere Rand dieses Knochenstückes deprimiert und dort ein kleines Knochenloch zu sehen, aus welchem der Eiter herausfloß. Es wurde also die deprimierte Knochenscheibe reseziert. Der Absceß war zwischen der Knochenscheibe und der vom Knochen abgelösten Dura mater gebildet und reicht bis in die Nähe der Augenhöhle. Eine 4,1 und 2,7 cm große Knochenscheibe wurde mit der Lüerschen Hohlmeißelzange reseziert und die Absceßhöhle mit Jodoformgaze tamponiert. Die Wunde wurde dann mit einigen Hautnähten verkleinert.

Der Verlauf nach der Operation. Nach der Operation war die Pat. meist afebril. Das Wundsekret, welches anfangs reichlich und serös war, ist nach einigen Tagen spärlich geworden. Gute Granulation wucherte, und nach 34 Tagen war die Operationswunde per secundam geheilt. Die gebildete Narbe war 3,4 und 0,7 cm groß und kahnförmig eingezogen. An der Narbe sieht man deutlich pulsatorische Bewegungen. Röntgenologisch war deutlich ein ovaler Knochendefekt zu konstatieren.

Die kranioplastische Operation ist am 6. II. 1920 unter Lokalanästhesie ausgeführt worden. Die Operationsmethode war ganz dieselbe wie beim Fall 1. Aus der linken Scapula wurde eine 4,7 und 3,6 cm große Knochenscheibe reseziert und in den Knochendefekt des l. Frontalbeins eingesetzt. Der Knochendefekt am Frontalbein, welcher anfangs 4,1 und 2,7 cm war, ist nach 50 Tagen 4,5 und 2,5 cm groß geworden, d. h. er hat in der Längsachse um 0,4 cm zu- und in der kurzen Achse um 0,2 cm abgenommen.

Der Verlauf nach der Operation war glatt. Am 7. Tag wurden die Nähte weggenommen. Die Bewegung des linken Armes war nach 3 Wochen ganz ohne Schmerz ausführbar und keine Funktionsstörung wahrzunehmen.

In den beiden eben beschriebenen Fällen von Knochendefekt am Frontalbein infolge Fraktur habe ich meine Kranioplastik mit gutem Erfolg ausgeführt und möchte folgende Schlüsse daraus ziehen:

1. Die Knochenplatte aus der Scapula ist, eben weil sie platt und beinahe ebenso wie die Schädelwölbung gekrümmt und außerdem beiderseits mit Periost bedeckt ist, ganz besonders zur Deckung eines Knochendefektes im Schädel geeignet.

2. Die Operation ist viel leichter als bei der Entnahme des Knochens aus der Tibia und kann unter Lokalanästhesie ausgeführt werden.

3. Nach der Entnahme der Knochenplatte aus der Scapula tritt keine Funktionsstörung des Armes ein.

---

## Literaturverzeichnis.

[1]) F. König, Der knöcherne Ersatz großer Schädeldefekte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1890. — [2]) Müller, Zur Frage der temporären Schädelresektion an Stelle der Trepanation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1890, Nr. 4. — [3]) Nicoladoni, Modifikation der Königschen Knochenplastik. Zentrabl. f. Chirurg. 1895, Nr. 27, S. 44. — [4]) v. Eiselsberg, Zur Behandlung von erworbenen Schädeldefekten. Verhandlung des chirurg. Kongresses 1895. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 27, S. 45. — [5]) Krönlein u. Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie 1, 370. — [6]) Max David, Zur Frage des Verhaltens austrepanierter und wieder eingeheilter Schädelstücke. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 895; Max David, Über die histologischen Befunde nach Replantation trepanierter Knochenstücke des Schädels. Arch. f. klin. Chirurg. 53, H. 4. — [7]) Alexander Primrose, Cranioplasty. Ann.



of surg. July 1919, Vol. LXX. — [8]) Senn, On the healing of aseptic bone cavities by implantation of antiseptic decalfied bone. Americ. Journ. of the med. scienc. 1889. — [9]) Kümmell, Dtsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 1. — [10]) Barth, Über künstl. Erzeugung von Knochengewebe und über die Ziele der Osteoplastik. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 2. — [11]) Landerer, Über Osteoplastik. Zentralbl. f. Chirurg., 1895, Nr. 42, S. 965. — [12]) G. Grekoff, Über die Deckung von Schädeldefekten mit ausgeglühten Knochen. Zentralbl. f. Chirurg. 1898, Nr. 39. — [13]) Grosse, Ersatz von Knochendefekten durh geglühten Tierknochen. Zentralbl. f. Chirurg., 1896, Nr. 9, S. 260. — [14]) Max David, Arch. f. klin. Chirurg. **57**, 533. — [15]) Victor E. Mertens, Zur Frage der knöchernen Deckung von Schädeldefekten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **57**, 518. 1900. — [16]) Alexander Fränkel. Über Heteroplastik bei Schädeldefekten. Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 27, S. 47. — [17]) Felix Franke, Temporäre Heteroplastik zur Behandlung des Hirnprolapses. Zentralbl. f. Chirurg. 1898, Nr. 47. — [18]) Alfred Gleich, Über die Einheilung von Drahtnähten bei Schädeldefekten. Zentralbl. f. Chirurg., 1900, Nr. 15, S. 412. — [19]) Axhausen, Partielle Sequestrierung transplantierten Knochengewebes. Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 1909.

# Über die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter.

Von
Dr. E. **Liek**, Danzig.

*(Eingegangen am 22. Dezember 1921.)*

Seit etwa zwei Jahrzehnten werden Erkrankungen verschiedener Epiphysen beschrieben, deren Deutung den Entdeckern sowohl wie den späteren Forschern erhebliches Kopfzerbrechen verursacht hat. Von einer allgemein anerkannten Erklärung sind wir auch heute noch weit entfernt. Das gilt von der Erkrankung der Tibiaepiphyse (Schlatter, Osgood) ebenso wie von der Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Perthes, Legg, Calvé) und von der eigenartigen Erkrankung des Köpfchens des zweiten Mittelfußknochens, die Köhler beschrieb. Aus Gründen, die später ausführlich besprochen werden sollen, rechne ich hierzu auch die von Kappis als Frakturen gedeuteten Veränderungen des Capitulum humeri. Aber auch die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare, die des Os lunatum (Kienböck), die Erkrankungen der Epiphyse des Olecranons, der Nebenepiphysen am Talus, Calcaneus, Becken usw. gehören m. E. in diese Krankheitsgruppe. Überblicken wir zuvor in aller Kürze, was wir an Wesentlichem über die genannten Erkrankungen wissen.

1. Schlattersche Krankheit: 1903 von Schlatter, gleichzeitig und unabhängig von Osgood beschrieben. Bisher etwa 50 Fälle genauer bekannt. Männliches Geschlecht, im Alter von 12—20 Jahren, vornehmlich befallen. Eine Verletzung fehlt in der Vorgeschichte häufig; z. B. war in 8 Fällen Schultzes nur 2 mal ein Trauma nachweisbar.

Langsam einsetzende Schmerzen am Kniegelenk in der Gegend der Tuberositas tibiae, Funktionsstörung, Hinken führen die Kranken zum Arzt. Befund: Mäßige Schwellung und Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae. Entscheidend für die Diagnose ist das Röntgenbild: Abhebung der Apophyse, weit klaffender Spalt zwischen Apophyse und Diaphyse, Knochenkern der Apophyse oft in mehrere Stücke zerfallen. Oberfläche rauh, gelegentlich periostitische Auflagerungen.

Voraussage günstig. Heilung erfolgt allerdings sehr langsam, frühestens in 4 Monaten, meist erst in 2—3 Jahren; es scheint stets zu voller Wiederherstellung zu kommen, ohne Störung der Funktion.

Deutung strittig. Schlatter hält sowohl direkten wie indirekten Bruch für möglich. Bei letzterem soll zunächst eine Sprengung der Epiphyse stattfinden, dann durch dauernden Zug der Quadricepssehne ein Abheben der Apophyse. Die gleiche Auffassung vertreten Haglund, Jensen, Eppinghaus, Alsberg, Altschul. Andrerseits denken Kirchner, Winslow, Linkenheld, Jacobsthal, Kienböck, Bergmann auf Grund des Röntgenbildes an einen entzünd-



lichen Vorgang. Eine vermittelnde Stellung nehmen Goldmann und Browser ein: zunächst Fraktur, dann aber entzündliche Veränderungen durch den dauernden Zug der Kniescheibensehne.

Gegen eine Fraktur sprechen mancherlei Umstände. Die Verbindung zwischen Apophyse und Diaphyse ist bei Gesunden so fest, daß eine Sprengung an der Leiche nicht gelingt (Schultze). Ferner, ein Bruch an dieser Stelle und in diesem Lebensalter würde in etwa 3 Wochen zur Heilung kommen. Die in Wirklichkeit auffallend langsam erfolgende Heilung steht damit in Widerspruch. Eine Reizung durch den dauernden Zug der Kniescheibensehne sollte keine Verzögerung, sondern eher eine beschleunigte Verknöcherung bedingen.

8 Fälle sind bisher operiert, ohne daß die Befunde eine weitere Aufklärung gebracht hätten. Einmal fand man Tuberkulose (Kienböck), in den anderen Fällen Unregelmäßigkeiten der Ossification, spärliches Granulationsgewebe usw. Kein Anhalt für Spätrachitis.

Ein eigentümlicher Erklärungsversuch rührt von Schultze her. Auch er glaubt, daß eine Fraktur vorliegt, führt aber die Möglichkeit, daß eine solche eintreten könne, auf eine Konstitutionsanomalie zurück, und zwar auf eine angeborene Bindegewebsschwäche. Er wies darauf hin, daß die Patellarsehne über die Tuberositas hinweg in das feste Periost des Schienbeins übergeht und auf diese Weise die Verbindung zwischen Apo- und Diaphyse verstärkt und sichert. Liegt eine angeborene Schwäche des Stützapparats, also des Bindegewebes vor, so fehle der Schutz, die Apophyse könne nunmehr durch den Zug der Sehne abgehoben werden. Viel Anklang hat Schultze, soweit ich das Schrifttum übersehe, mit dieser Erklärung nicht gefunden.

2. Perthessche Erkrankung der Hüfte: 1910 von Perthes und kurz vor ihm von Legg beschrieben, zunächst als Arthritis deformans juvenilis, später als Osteochondritis deformans juvenilis coxae bezeichnet. Bisher sind etwa 60 Fälle genauer bekannt. Männliches Geschlecht bevorzugt. Nach einer Zusammenstellung von Schwarz kamen auf 44 Knaben nur 11 Mädchen; unter 15 Kranken von Perthes waren 13 Knaben. In 56 Fällen Leggs fehlte 18 mal ein Unfall, in 19 Fällen von Schwarz (Perthes) war 8 mal kein Trauma, 11 mal nur ein geringes nachzuweisen.

Beginn gewöhnlich im Alter von 5—10 Jahren. Schmerzen fehlen anfangs oder sind gering. Es kommt allmählich zu stärkerem Hinken, das die Kranken zum Arzt führt.

Das erkrankte Bein steht regelrecht oder in leichter Adduction. Es besteht eine geringe Verkürzung, der Trochanter major springt stärker vor. Beugung des Hüftgelenks frei, Abduction beschränkt, oft ganz aufgehoben; Rotation auch beschränkt, aber weniger. Bei Druck und Stauchung kein Schmerz. Der Gang ist der einer angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Das Trendelenburgsche Zeichen ist positiv, d. h. beim Stehen auf der kranken Seite sinkt die gesunde Beckenhälfte tiefer.

Entscheidend für die Diagnose ist wieder das Röntgenbild: Abflachung der oberen Femurepiphyse und Deformierung. Im Beginn der Erkrankung im Innern der Epiphyse oft herdförmige Aufhellung oder völlige Defekte der Knochensubstanz. Bei stärkerer Erkrankung erscheint die Kopfkappe in mehrere Teile zerfallen, die Reste zeigen dichtere Schatten als die Umgebung, d. h. stärkeren Kalkgehalt. Die Epiphyse ist im ganzen verkleinert, die Kopfkappe gleichsam wie eingesunken, plattgedrückt, die äußeren Teile der Epiphyse quellen über.

In den ersten Stadien der Erkrankung und bei leichten Fällen erscheint die Knorpelfuge im Röntgenbild unverändert, später unregelmäßig zersprengt. An manchen Stellen ist der Knochenschatten sehr dicht, an anderen Stellen wieder breit



aufgehellt. Die hellen Stellen gehen in die obengeschilderten Aufhellungen des Kopfes über. Schwarz beschreibt einen unregelmäßigen Verlauf der Knorpelfuge, von flachen Wellen bis zu groben Höckern. Auch der Hals kann sich, freilich in untergeordneter Weise, an diesen Veränderungen beteiligen. Die Pfanne zeigt später Formabweichungen arthritischer Natur.

Ein Fall wurde von Perthes operiert: Normaler Knorpelüberzug (daher klinisch niemals Crepitation), der Kopf steinhart; mikroskopisch subchondrale Knorpelinseln, erweiterte Markräume, keine Arthritis deformans.

Prognose auch dieser Erkrankung gut. Die Heilung tritt allerdings sehr langsam ein, etwa in 6—8 Jahren. Die Abduction wird allmählich besser, die Muskulatur kräftigt sich, der Gang wird wieder regelrecht. In der Hälfte der Fälle bleiben grobe anatomische Veränderungen zurück (Brandes). Bei Fällen, die zur Nachuntersuchung kamen, z. B. bei Schwarz 6 Fälle, 4—16 Jahre nach Beginn der Erkrankung, zeigte das Röntgenbild einen breiten platten Kopf und einen plumpen Hals. Die Beweglichkeit der Hüfte war frei bis auf geringe Beschränkung der Abduction. Kein Hinken, keine Beschwerden. Bis jetzt ist kein Fall mit funktionell ungünstigem Endergebnis bekannt. Keine Ankylose, keine fortschreitende Arthritis deformans, keine nennenswerte Verkürzung.

Ursache der Erkrankung ganz unsicher. Eine tuberkulöse Erkrankung (Waldenstroms oberer Collumherd) liegt sicher nicht vor. Im Gegenteil müssen wir annehmen, daß unter unsern Fällen von geheilter, angeblich tuberkulöser Coxitis, besonders wenn sie mit voller Funktion ausgeheilt sind, sich häufig eine Perthessche Erkrankung verbirgt. Von 143 ins Fredriksvern-Krankenhaus (Sundt) eingelieferten, tuberkulösen Hüftleiden waren nicht weniger als 43% Fälle von Arthritis deformans juvenilis. Calvé dagegen sah unter 500 Kranken mit tuberkulöser Coxitis nur 10 mit Perthesscher Krankheit.

3. Köhlers Erkrankung des zweiten Mittelfußknochens: Von Köhler zuerst 1915 beschrieben. Bisher 15 Fälle genauer bekannt, davon 2 von mir unlängst mitgeteilt. Auch hier jugendliches Alter (10—18 Jahre) bevorzugt. Ein Trauma wird nur ausnahmsweise angegeben. Langsamer Beginn mit Schmerzen, Schonung des Fußes, zuletzt Hinken.

Die Gegend des Grundgelenks der zweiten Zehe ist mäßig verdickt und druckempfindlich. Auf dem Röntgenbild erscheint das Köpfchen des zweiten Mittelfußknochens kurz und plump, gleichsam wie eingedrückt. Die Bälkchenzeichnung ist verschwunden. Die Kopfkappe ist oft in mehrere Stücke zerfallen; an einzelnen Stellen stärkere Verkalkung. Gelenkspalt verbreitert. Die Diaphyse ist eigentümlich plump, so daß ein Hals fehlt. Corticalis auffallend verdickt. Weil hat in einem operierten Fall noch eine Verbiegung der Epiphyse nach dem Fußrücken hin feststellen können. In einem von mir operierten Fall ergab die mikroskopische Untersuchung nekrotische Knochenbezirke, unregelmäßige Ossification.

Deutung des Krankheitsbildes noch ganz unsicher. Köhler nimmt eine primäre Erkrankung der Diaphyse an; durch die Verlängerung des Knochens werde die Epiphyse distalwärts gedrängt und eingedrückt. Ein Anhalt für Tuberkulose, Osteomyelitis, Lues fehlt. In einer kürzlich erschienenen Arbeit habe ich die Veränderungen als Fraktur gedeutet, muß aber heute nach besserer Erkenntnis diese Erklärung wesentlich ändern.

4. Kappis beschrieb im Jahre 1917 Veränderungen am Capitulum humeri, die er als traumatische Absprengungen deutete. Er konnte an der Kieler Klinik im Laufe von 3 Jahren nicht weniger als 25 derartige Fälle beobachten, darunter 13 frische. Jedesmal wurde die Diagnose durch Röntgenbild und Operation sichergestellt. Das Röntgenbild zeigte Unregelmäßigkeiten, Aufhellungen oder Defekte des Knochens. Bei der Operation wurde unter den 13 frischen Fällen nicht weniger

als 5 mal eine Ablösung des ganzen Gelenkknorpels gefunden, in den übrigen mehr oder weniger große Knorpelaussprengungen. 6 mal fehlte ein Trauma, bei den übrigen 7 war nur ein ganz leichter Unfall nachweisbar.

5. Ähnliche Erkrankungen kommen an kleineren Epiphysen vor, so am Olecranon, an den Nebenepiphysen des Talus, Calcaneus, Beckens. Entstehung, Beschwerden, Befund, Röntgenbild und Verlauf sind ganz ähnlich wie bei den eben geschilderten Krankheitsformen. Zaaijer hat erst vor kurzem in einer ausführlichen Arbeit darüber geschrieben.

6. Die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis: 1908 von Köhler beschrieben. 1921 waren nach Sonntag etwa 60 Fälle genauer bekannt. Knaben werden häufiger befallen; z. B. unter 36 Beobachtungen 25 Knaben, 11 Mädchen. Im Alter von 6—10 Jahren treten im Laufe von Monaten allmählich zunehmende Schmerzen an der Innenseite der Fußwurzel auf. Die Kinder schonen den Fuß, treten mit dem äußeren Fußrande auf, hinken. Ein Trauma fehlt meistens. Unter 26 von Köhler zusammengestellten Fällen war 16 mal kein Unfall, 4 mal nur ein geringfügiger nachweisbar.

Die Gegend des Os naviculare ist leicht geschwollen und druckempfindlich. Im Röntgenbild erscheint das Kahnbein auffallend schmal, der Knochenkern ist erheblich kleiner und kalkhaltiger, gibt daher einen dichteren Schatten. Gelegentlich ist der Kern in mehrere Teile zerfallen. Stumme beschrieb einen Fall, bei dem ein kleines schalenförmiges Knochenstück abgehoben und schräg gestellt war. Die Umrisse des Knochens sind unregelmäßig, die Bälkchenzeichnung verwaschen.

Voraussage gut. Die Heilung erfolgt langsam im Laufe von 2—3 Jahren. Es bleibt keine Störung zurück, auch das Röntgenbild zeigt zuletzt normalen Befund.

Einige Fälle sind operiert, ohne daß die Befunde zur Klärung wesentlich beigetragen haben. Tuberkulose, Osteomyelitis, Lues sind auszuschließen.

Der Entdecker selbst weiß keine Deutung. Schultze (Klinik Bier) hat 1913 den Versuch gemacht, die Erkrankung als eine Fraktur hinzustellen. Seine Ausführungen haben aber wenig überzeugende Kraft. Insbesondere hat auch Köhler selbst diesen Deutungsversuch durchaus zurückgewiesen.

Vorstehendes ist ungefähr das, was wir heute über diese eigentümlichen Krankheitsformen wissen. Lesen wir in den Krankengeschichten, so finden wir eine ganz merkwürdige Übereinstimmung. Immer handelt es sich um Jugendliche, wobei das männliche Geschlecht überwiegt (nur bei der Köhlerschen Erkrankung des zweiten Mittelfußknochens scheint das weibliche Geschlecht stärker beteiligt zu sein). Ein Unfall wird nur in der Minderzahl der Fälle angegeben. Langsamer Beginn, keine oder nur mäßige Beschwerden. Erst nach Monaten bringen Schmerzen und Funktionsstörung die Kranken zum Arzt. Der örtliche Befund ist gering, das Röntgenbild allein sichert die Diagnose. Es zeigt neben Abweichungen des Aufbaus (herdförmige Aufhellung und Verdichtung) Formveränderungen der Epiphyse in allen Graden, von leichter Eindrückung bis zu völliger Zertrümmerung. Wenn wir unbefangen die Röntgenbilder, besonders in bestimmten Zwischenräumen wiederholte Bilder betrachten, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß hier eine



Erschütterung des Gefüges der Epiphyse, ein Nachlaß der Festigkeit, kurz eine Erweichung vorliegt. Alles andere erklärt sich dann einfach mechanisch. Die in ihrer Festigkeit veränderte Epiphyse des Schenkelkopfes wird durch die Körperlast eingedrückt, desgleichen die Epiphyse des Mittelfußknochens; die Knorpeldecke des Capitulum humeri, die Apophyse der Tibia werden durch die Tätigkeit der betreffenden Muskelsehnen von der Unterlage abgehoben usw. Eine sekundäre Arthritis deformans kann dann weitere Veränderungen bedingen.

Welche Ursache, so fragen wir, liegt nun diesen Veränderungen zugrunde? Daß der Gedanke an ein Trauma bisher die Geister so zwingend beherrscht, ist ohne weiteres verständlich. Besonders gewinnt diese Annahme an Gewicht, wenn man zum Trauma auch eine ungewöhnliche Belastung rechnet. Ich erinnere nur an die so häufigen Mittelfußknochenbrüche junger Soldaten, für die in der Hälfte der Fälle kein besonderer Unfall, sondern eine ungewöhnliche Ermüdung durch langes Marschieren bei schwerem Gepäck verantwortlich zu machen ist. Für unsre Erkrankungen kommt aber noch eins hinzu. Sieht man auf dem Röntgenbild eines gesunden, jugendlichen Knochens den klaffenden Epiphysenspalt, so leuchtet ohne weiteres ein, hier ist eine Stelle geringeren Widerstands, die bei traumatischer Einwirkung leicht nachgeben wird. Ein naheliegender, aber trotzdem irrtümlicher Schluß. Klinische und experimentelle Tatsachen sagen uns das Gegenteil. Wer viele Frakturen sieht, wird bestätigen müssen, daß traumatische Epiphysenlösungen im Vergleich zu den Schaftbrüchen seltene Vorkommnisse sind. Viele Beobachter erklären zudem die Mehrzahl von traumatischen Epiphysenlösungen für sogenannte Spontanfrakturen, d. h. Lösungen einer krankhaft veränderten Epiphyse.

Zweitens, Versuche an Leichen Jugendlicher, desgleichen an lebenden jungen Tieren haben eine ganz überraschende Festigkeit der Knorpelfugen ergeben. Es gelingt nur in vereinzelten Fällen und nur bei außerordentlicher Gewaltanwendung und bei bestimmten Lagen, die Epiphysenfugen zu sprengen. Viel leichter bricht der Knochen daneben.

Schon diese Tatsachen müssen uns stutzig machen. Immerhin war auch ich Anhänger der traumatischen Entstehung der hier besprochenen Krankheiten und habe dies für die Köhlersche Erkrankung des zweiten Mittelfußknochens in einer in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **166** erschienenen Arbeit ausführlich begründet. Ich habe aber meine Anschauungen anläßlich eines in diesem Sommer genau beobachteten Falles nochmals durchdenken und darauf ändern müssen. Zunächst der Fall:

Ein jetzt 13jähriges Mädchen U. W., ältestes Kind einer mir seit Jahren befreundeten Familie, hat sich bisher körperlich und geistig gut entwickelt. Es



ist noch nicht menstruiert, aber im Laufe des letzten Jahres zeigen Stärkerwerden der Brüste, Ausweitung des Beckens, Fettansatz usw., daß der Übergang vom kindlichen in den weiblichen Körper sich vollzieht. Den Eltern ist die X-Beinstellung der Knie, erklärt durch das breiter werdende Becken, unangenehm aufgefallen.

Seit Ende Juni nun klagt das Kind über Schmerzen im linken Oberschenkel und Knie, besonders nach längerem Gehen. Die Schmerzen kommen und schwinden. Nach einer Ferienreise, die erhöhte körperliche Ansprüche gestellt hat, werden die Schmerzen stärker, es tritt ausgesprochenes Hinken ein. Der Hausarzt untersucht, findet nichts Rechtes und denkt an nervöse Störungen. Ich sehe das Kind zuerst am 28. VII. 1921, also etwa 5—6 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Bis auf eine geringe Beschränkung der Beugung ist das linke Hüftgelenk frei beweglich, insbesondere auch die Abduction. Kein Schmerz bei Zug, Druck oder Stauchung. Die Trendelenburgsche Probe fällt positiv aus. Es besteht keine Muskelatrophie. Das Röntgenbild zeigt völlig regelrechte Verhältnisse. Weder bei der Übersichtsaufnahme noch bei der Blendenaufnahme beider Hüftgelenke ist irgendwelche Abweichung zu sehen. Auffallend ist, daß das Kind nackt ganz gut geht, sobald es angezogen ist, aber wieder den für eine angeborene Luxation bezeichnenden Gang aufweist. Was liegt vor? Eine beginnende Tuberkulose? Unwahrscheinlich, obwohl in der Familie der Mutter mehrfach Tuberkulose vorgekommen ist. Ich beruhige die Mutter, es würden wohl Wachstumsschmerzen sein, verordne aber vorsichtshalber Aussetzen des Schulbesuchs und völlige Ruhe, daneben Bäder mit Staßfurter Salz. Das geschieht, und als ich mit dem Hausarzt das Kind nach 12 Tagen wieder besuche, stellen wir völliges Wohlbefinden fest, an der Hüfte außer einer ganz geringen Behinderung der Beugung keinen krankhaften Befund. 2 Tage später, also nach 14tägiger, nahezu vollkommener Ruhe, soll dem Kinde abends eine Bettschüssel untergeschoben werden. Beim Anheben des Beckens setzen plötzlich heftige Schmerzen ein. Der hinzugerufene Hausarzt findet auf der erkrankten Seite eine Verrenkung der Kniescheibe nach außen und richtet sie in Narkose ein. Die Schmerzen aber bleiben. Ich sehe das Kind am folgenden Tage und finde jetzt das linke Bein verkürzt, die Gegend des Hüftgelenks geschwollen und schmerzhaft. Ein Röntgenbild am nächsten Tage zeigt eine völlige Lösung der Epiphyse, ein Abrutschen des Schenkelhalses nach oben.

Über den weiteren Verlauf ist nicht viel zu sagen. Es gelingt durch Streckverband mit starker Belastung den Schenkelhals fast ganz wieder herunterzubringen, so daß eine Verkürzung von kaum 1 cm zurückbleibt. Das Kind wird nach 6 Wochen aus der Klinik entlassen, macht nach 10 Wochen die ersten Gehübungen und marschiert jetzt recht gut ohne Stock. Die Beweglichkeit der Hüfte ist nur noch wenig beschränkt. Weitere Röntgenbilder ergaben guten Callus.

Wie haben wir uns den Vorgang zu erklären? Ein Trauma wird unbedingt geleugnet. Daß etwa die Kniescheibenverrenkung als primäre Ursache zur Ablösung der Epiphyse geführt hat, ist auszuschließen. Der Vorgang kann nur der gewesen sein, daß die spontan erfolgte Lösung bei Epiphyse heftige Schmerzen und damit heftige Muskelkontraktionen verursachte. Die plötzliche Muskelkontraktion hat, begünstigt durch die starke Valgusstellung des Beines, die Kniescheibe nach außen verrenkt. Es muß also gerade in diesem Fall von Epiphysenlösung eine schon kranke Knorpelfuge angenommen werden. Besonders wichtig erscheint mir der Umstand, daß hier Untersuchung und Röntgenaufnahme bereits zwei Wochen



vor der Epiphysenlösung stattfanden. Soweit ich das Schrifttum übersehe, ist dies bisher nur noch bei einem Fall von Fittig möglich gewesen.

Nun sagen die Anhänger der traumatischen Entstehung, es kann trotzdem primär ein Trauma vorliegen, das zunächst nur zur Erschütterung der geweblichen Struktur des Schenkelkopfes geführt hat. Sind die Veränderungen einmal so weit fortgeschritten, dann genügt eine ungewöhnliche Muskelspannung, wie hier das Erheben des Beckens, um die völlige Ablösung des Schenkelkopfes herbeizuführen. In ähnlicher Weise denkt sich z. B. Schwarz die Entstehung der Osteochondritis juvenilis coxae.

G. Schmidt hat bereits 1907 Beobachtungen mitgeteilt, die für diese Annahme sprechen sollen.

1. Ein 16jähriger Junge erleidet durch Fall vom Wagen eine Verrenkung der linken Hüfte. Nach Einrichtung schnelle und völlige Wiederherstellung der Funktion. Erst nach einem Jahre treten Schmerzen auf, die allmählich zunehmen und 4 Jahre später eine vorzeitige Entlassung aus dem Heeresdienst herbeiführen. 12 Jahre nach dem Unfall werden die Schmerzen stärker, Patient wird monatelang bettlägerig; nach weiteren 4 Jahren Aufnahme in die Breslauer Klinik. Das Röntgenbild ergibt jetzt Lösung und Verschiebung der Epiphyse.

2. 7jähriger Junge fällt 2 m hoch vom Baum, steht sofort auf und geht ohne Schmerzen und ohne Hinken. 7 Jahre später erkrankt er unter den Erscheinungen einer linksseitigen Coxitis, die in 4 Monaten im Streckverband völlig ausheilt. 5 Jahre später tritt Patient in das Heer ein und tut 11 Jahre lang, ohne jede Beschwerden, seinen Dienst als Kavallerist. Ein Sturz mit dem Pferde, wobei das linke Bein unter den Tierkörper gerät, führt zu erneuten und stärkeren Beschwerden. Das Röntgenbild zeigt eine Epiphysenlösung.

3. Ein Kavallerist stürzt 1870 mit dem Pferde auf die rechte Seite, steigt aber trotz starker Schmerzen wieder auf. In der Folgezeit „rheumatische" Beschwerden, die allmählich zunehmen. Muskelschwund, Schmerzen, Hinken führen 12 Jahre später zur Invalidisierung. Nach weiteren 20 Jahren klärt das Röntgenbild den Vorgang auf: Epiphysenlösung und deformierende Gelenkentzündung.

Gegen die Deutung, die G. Schmidt seinen Beobachtungen gibt, läßt sich doch vieles einwenden. Nehmen wir einmal den Fall 2. Ein 7jähriger Junge fällt vom Baum — in diesem Alter ja kein ungewöhnliches Ereignis —, steht sofort ohne Schmerzen auf, hat nicht die geringste Funktionsstörung und entwickelt sich in den nächsten 7 Jahren hindurch völlig regelrecht; erst dann treten die Zeichen einer Hüftgelenkserkrankung auf. Hier einen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung zu finden, scheint mir überaus gezwungen. Es wäre ja dann ein leichtes, jede Erkrankung auf einen Unfall zurückzuführen. Glaubhafter ist schon ein ursächlicher Zusammenhang in den beiden anderen Fällen.

Doch kehren wir zu der von mir beobachteten Lösung der oberen Femurepiphyse zurück. In der Vorgeschichte fehlt hier jedes Trauma, selbst ein ganz leichtes. Wir dürfen auch nicht übersehen, daß die



obere Schenkelepiphyse als eine besonders feste gilt. Sie fällt nicht mit dem anatomischen Hals zusammen, sondern verläuft horizontal durch den Kopf, mit anderen Worten, der Knorpelbelag geht über die Fuge allseitig hinweg in das Periost des Schenkelhalses über und verleiht der Epiphyse eine verstärkte Festigkeit. Damit stimmt gut die Tatsache überein, daß bisher überhaupt keine traumatische Lösung der oberen Femurepiphyse mit sofortiger Dislokation des Kopfes und schwerer Funktionsstörung beobachtet worden ist.

Ähnliches sagen uns Versuche an Leichen und Tieren. Ausgedehnte Leichenversuche rühren von Colignon, Sturrock, Poland, Rammstedt her. Letzterer z. B. experimentierte an 10 Leichen Jugendlicher (8.—17. Lebensjahr). Niemals gelang die Sprengung der Epiphyse. Auch nicht bei gröbster Gewaltanwendung, auch nicht bei besonderen Stellungen wie Abduction, Rotation usw. Es kam immer nur zu Schaftfrakturen. Erst am herausgeschnittenen Gelenk und bei Einklemmung der Beckenschaufel in einen Schraubstock gelang es einmal bei der Leiche eines 8jährigen Kindes, die Epiphyse durch direkten Schlag mit einem schweren Hammer zu sprengen. Das sind aber doch Traumen, die bei unseren Fällen gar nicht in Frage kommen.

Pennisi stellte diesbezügliche Versuche an 36 jungen Hunden und Kaninchen an, wobei er in immer wechselnder Weise vorging. 11mal hatte er einen vollen Mißerfolg, und auch bei den übrigen Tieren gelangen fast nie merkliche Dislokationen.

Die Traumen, von denen wir in unseren Krankengeschichten lesen, sind größtenteils so leichter Natur, daß kaum noch von einem Unfall gesprochen werden kann. Und von diesen geringfügigen und alltäglichen Einwirkungen sollte eine gesunde Epiphyse, eine feste Knorpelfuge wie die des oberen Schenkelendes, so folgenschwer beeinflußt werden? Das wird doch um so schwerer zu glauben, je mehr man sich mit diesen Dingen beschäftigt. Nicht anders steht es bei den übrigen hier besprochenen Krankheitsformen. Dafür noch ein Beispiel: In den 13 frischen Fällen von Kappis war 6mal keine Verletzung in der Vorgeschichte; bei den übrigen 7 lag nur ein ganz leichtes Trauma vor, 3mal ein direktes, 4mal ein indirektes. Dazu werden aber schon eine ungeschickte und rasche Streckbewegung (2mal), eine schnelle Drehung des Armes (2mal) gerechnet. Dieser Umstand ist es ja, der immer wieder den Gang der Gedanken von der Fraktur weg nach anderen Richtungen umbiegt. In den 25 Fällen von Kappis handelt es sich ausschließlich um Knaben. Nun gehe man einmal zur Sommerszeit auf die Straße oder gar auf einen Spielplatz. Wenn derartige alltägliche, kleine Traumen wie eine schnelle Drehung oder Streckung des Armes bei unseren spiel- und rauflustigen Jungen schon zu einer Fraktur im Ellbogen führen könnten,



dann wäre für uns Chirurgen das goldene Zeitalter angebrochen. Nein, immer wieder drängt sich der Gedanke auf, hier liegt eine kranke Epiphyse vor, und das Trauma hat bestenfalls als letzte auslösende Ursache gewirkt.

Gegen eine traumatische Entstehung spricht weiter die Tatsache, daß die Veränderungen häufig doppelseitig auftreten. Brandes beobachtete dies am Hüftgelenk unter 38 Fällen 12mal, Köhler am Os naviculare unter 26 Kranken mindestens 10mal. Schultze beschrieb 8 Fälle von Schlatterscher Krankheit, 6mal war das Leiden doppelseitig. Weiter, Röntgenbilder, unmittelbar nach dem Trauma aufgenommen, zeigen oft schon ältere, weit vorgeschrittene Veränderungen (Zaaijer). Der Unfall hat hier sicher eine schon kranke Epiphyse getroffen. Aber die Entstehung der freien Gelenkkörper, lehrt sie uns nicht, daß ein Trauma zunächst nur geringfügige Veränderungen, wie z. B. Fissuren, setzen kann, und daß erst allmählich eine Auslösung des betroffenen Knochenknorpelbezirks sich entwickelt? Hat nicht Büdinger bei einfachen Kniegelenkskontusionen durch sofortigen Eingriff diese Knorpelrisse unwiderleglich sichergestellt? Auch diese Einwände sind bei näherer Prüfung nicht stichhaltig. Was die Bildung der freien Gelenkkörper anbelangt, so stehen sich zwei Ansichten gegenüber: die Lehre Königs von der Osteochondritis dissecans und die vornehmlich durch die Arbeiten Barths gestützte Annahme der traumatischen Entstehung. Eine Zeitlang schien es, als habe letztere gesiegt. Aber gerade die letzten Jahre haben immer mehr und mehr Bedenken auftauchen lassen. Hier nur soviel. Daß ein Trauma in der Vorgeschichte oft fehlt, ist der geringste Kummer. Wenig zu bedeuten haben m. E. auch mathematische Berechnungen, wie sie Buchner und Rieger anstellten. Wenn diese Forscher schließen, daß zu einer direkten Aussprengung von Knorpelknochenstücken ganz große Gewalten gehören, wie sie in der Unfallpraxis kaum anzunehmen sind, so kann dagegen gesagt werden, daß im Leben sich vielfach die Dinge anders abspielen als auf dem Papier. Wir sehen doch auch Diaphysenbrüche aus scheinbar geringfügigen Anlässen. Schwerer wiegt schon die Tatsache, daß freie Gelenkkörper häufig doppelseitig vorkommen. Bei den zahllosen Gelenkschüssen im Kriege hat man eine wesentliche Zunahme der Gelenkkörper nicht nachweisen können. Im Tierexperiment ist es fast unmöglich, Corpora mobilia hervorzurufen. Weiter, die Operation bei noch nicht völlig gelösten, aber im Röntgenbild deutlich nachweisbaren Knorpelknochenstücken ergab eine völlig unversehrte Knorpeldecke. Der krankhafte Prozeß geht also in diesen Fällen von innen, vom Knochen aus. Auch die Anhänger der traumatischen Theorie geben das Schwergewicht dieser Einwände zu und greifen zu Hilfshypothesen. Man stellt sich heute die





Bildung der freien Gelenkkörper vielfach so vor, daß zunächst, etwa auf embolischem Wege, Störungen der Blutversorgung entstehen, und daß es dadurch zu umschriebenen Knorpelknochennekrosen mit nachträglicher Ausstoßung kommt. Ähnliche Gedankengänge hat man z. B. bei der Perthesschen Krankheit verfolgt: Durch das Trauma käme es zunächst zu einer geringfügigen Schädigung des Epiphysenknorpels, dadurch werde die Zirkulation in der kleinen, von Lexer und Waldenstrom beschriebenen, oberen Collumarterie beeinträchtigt. Die Folge seien die geschilderten trophischen Störungen im Gelenkkopf.

Die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechts ist m. E. eher gegen als für die Annahme einer traumatischen Entstehung zu verwerten. Wenn z. B. Kappis unter seinen 25 Fällen immer nur Knaben, nie Mädchen, sah, so ist das doch höchst auffallend. In diesem Lebensalter und in unserer Zeit, in der beide Geschlechter mit Eifer sich dem Spiel und Sport hingeben, müßte die angebliche Verletzung doch auch wohl einmal Mädchen betreffen.

Nach allem glaube ich nicht, daß die traumatische Entstehung der hier besprochenen Epiphysenveränderungen weiter aufrechtzuhalten ist. Daß gelegentlich auch einmal ein Unfall solche Veränderungen herbeiführen kann, ist natürlich zuzugeben. Weshalb auch nicht? Wir sehen ja ab und an auch eine Tuberkulose, eine bösartige Geschwulst als Folge einer Verletzung, ohne daß wir deswegen schon von einer traumatischen Entstehung dieser Krankheiten sprechen.

Auffallend ist auch der langsame Verlauf. Denken wir einmal daran, wie schnell die außerordentlich hohe Wiederaufbaukraft des jugendlichen Körpers Knochenverletzungen, Brüche usw. heilt, gewöhnlich in einem kleinen Teil der Zeit, die der Erwachsene braucht. Und hier, in unseren Fällen, ein über Monate und Jahre sich ausdehnender Verlauf. Alles in allem, wir müssen annehmen, daß das Trauma in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine bereits kranke Epiphyse trifft. Damit stehen klinisches Bild, Verlauf, Experiment gut im Einklang.

Häufig sind Röntgenbilder irrtümlich im Sinne eines Traumas gedeutet worden. So hat man bei der Schlatterschen Krankheit, ferner am Os naviculare, an der Fersenbeinkappe, am Olecranon usw. von Kernzertrümmerung gesprochen, dabei jedoch nicht bedacht, daß oft schon normalerweise die Verknöcherung von mehreren Kernen aus vor sich geht (s. Forsell, 4 einzelne Knochenkerne in einem gesunden Os naviculare.)

Welche Ursache liegt aber, wenn wir das Trauma ablehnen, unseren Krankheitsformen zugrunde? Tuberkulose, Lues, Gicht sind nach Befund, Röntgenbild, mikroskopischer Untersuchung mit Sicherheit

auszuschließen. Man hat früher viel von der Arthritis deformans der Jugendlichen gesprochen; heute weiß man, daß arthritische Veränderungen in unseren Fällen nur sekundär auftreten, bedingt durch die Formveränderung der Gelenkteile.

Einige Forscher (Fröhlich, Borchard) haben an eine milde Form der Osteomyelitis gedacht, einer Krankheit, die ja auch das hier in Frage kommende Alter bevorzugt. Fröhlich glaubte den Staphylococcus albus nachweisen zu können. Rost und Gräf erzielten in je einem Fall positive Reaktion mit Staphylolysininjektion und schlossen daraus auf Osteomyelitis. Eine allgemeine Zustimmung ist ihnen nicht zuteil geworden. Perthes sah die nach ihm benannte Krankheit gelegentlich nach leichten Infektionskrankheiten sich entwickeln. Doch das sind Ausnahmen. Von einem entzündlichen Vorgang kann man m. E. nicht sprechen; ich habe daher auch die von Battle vorgeschlagene Bezeichnung (Epiphysitis) nicht angenommen.

Manche Beobachter haben an Konstitutionsanomalien gedacht. So nimmt Schultze eine angeborene Schwäche des Bindegewebsapparats an. Auch ihm kann ich nicht folgen. Meine Kranken (2mal Erkrankungen der Hüfte, 2mal des zweiten Mittelfußknochens) waren alles andere als asthenisch. Noch unwahrscheinlicher ist für mich die Vorstellung, es handelte sich um kongenital bedingte Störungen, intrauterine Druckstörungen u. dgl. (Calvé, Levy, Söderlund, Brandes, Weil). Wie sollen wir uns dabei das Auftreten nach jahrelanger, völlig ungestörter Entwicklung der Kinder denken?

Den meisten Anklang scheint die Annahme einer Spätrachitis gefunden zu haben. Wir sind durch die grundlegenden Arbeiten von Pommer und Looser über diese Erkrankung recht gut aufgeklärt. Aber in den von mir beobachteten Fällen war nichts von Spätrachitis zu finden. Weder Vorgeschichte noch Befund, insbesondere das Röntgenbild, gaben einen Anhalt dafür. Schwarz sah unter 22 Fällen von Osteochondritis juvenilis coxae nur ein rachitisches Kind. Selbst Fromme, der eifrigste Verfechter der Lehre, daß die hier besprochenen Erkrankungen auf Spätrachitis zurückzuführen sind, muß zugeben, daß in manchen Fällen nichts davon zu finden ist. Ich würde die Rolle der Spätrachitis darauf beschränken, daß sie gelegentlich eine günstige Anlage schafft.

Daß nur eine Systemerkrankung des Knochens in Frage kommt, erscheint nach allem sicher. Dafür spricht schon der Umstand, daß die Erkrankung, wie erwähnt, häufig doppelseitig auftritt. Ferner, daß gleichzeitig an mehreren Epiphysen krankhafte Vorgänge nachweisbar waren. So sah z. B. Köhler neben den Veränderungen am Os naviculare eine Hypoplasie der Kniescheibenkerne, andere, wie Sonntag, einen unregelmäßigen Verlauf der unteren Femurepiphyse, Bach-





mann der unteren Tibiaepiphyse. In einem Fall von Grashey (Köhlersche Krankheit des Os naviculare) waren die Kahnbeine beider Handgelenke des 8jährigen Knaben noch ohne Kern. Zaaijer sah einen 14jährigen Knaben mit abnormalen Ossificationsvorgängen am Becken; vor 6 Jahren hatte dieser Kranke die kennzeichnenden Veränderungen am Os naviculare durchgemacht. Nicht selten ist familiäres Auftreten beobachtet, für die Perthessche Erkrankung von Schwarz, Calvé, Brandes, Eden, Levy (hier in drei Generationen).

Welcher Art soll nun die Systemerkrankung sein? M. E. handelt es sich um eine Funktionsstörung der Epiphysen, zurückzuführen auf eine Störung der inneren Sekretion. Die physiologische Aufgabe der Knorpelfugen ist das Wachstum der Knochen. Der Vorgang dabei ist bekannt: lebhafte Teilung und säulenförmige Anordnung der Knorpelzellen, granuläre Verkalkung der Zwischensubstanz, Bildung osteoiden Gewebes, fertiger Knochen. Über die innigen Beziehungen dieser Vorgänge zu den inneren Drüsen sind wir seit langem unterrichtet. Ich erinnere nur an die schweren Störungen des Wachstums nach Entfernung der Schilddrüse bzw. der Thymus bei jungen Tieren, an die ausbleibende Verknöcherung der Knochenkerne beim Myxödem, an das übertriebene Wachstum bei Hypophysenerkrankungen, an die Spontanfrakturen nach Hypophysisexcision, an die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel usw. Stettner sah nach Röntgenbestrahlung der Thymus bei zurückgebliebenen Kindern schnelles Wachstum; die Knochenkerne holten in Wochen die Versäumnis von Jahren nach. Besonders bedeutsam sind die Einwirkungen der Keimdrüsen: Längenwachstum der Extremitäten bei Kastration, Ausbleiben der Entwicklung des Kehlkopfes bei männlichen Kastraten, Perückengehörn des kastrierten Rehbocks, Ausbildung eines neutralen Beckens bei Fortnahme der Ovarien usw.

Osteomalacie und Rachitis sieht man heute als wesensgleiche Erkrankungen an; nur das Lebensalter, in dem sie auftreten, ist verschieden. Es handelt sich um pluriglanduläre Störungen (Biedl), bei denen wenigstens 4 Drüsen mit innerer Sekretion beteiligt sind; Keimdrüse, Schilddrüse, Nebenniere, Epithelkörperchen. Die Störung kann sowohl in der Richtung der Über- als der Unterfunktion liegen. Wichtig zu wissen ist, daß auch diese Störungen in Wellenform verlaufen: siehe die häufigen Remissionen der Rachitis (Looser). Auf die anatomischen Veränderungen, wie sie z. B. in den Epithelkörperchen gefunden sind, gehe ich hier nicht ein. Ich erwähne nur noch, daß 80—90% aller kindlichen Tetanien gleichzeitig Rachitis aufweisen. Umgekehrt finden sich bei Rachitis häufig latente Symptome der Tetanie (elektrische Überregbarkeit, Spasmophilie).

Wir müssen als sicher annehmen, daß das Wachstum, die Ossificationsvorgänge in den Knorpelfugen, die Entwicklung der Knochenkerne unter dem Einfluß von Hormonen erfolgen. Wir wissen ferner, daß das Wachstum nicht gleichmäßig vor sich geht, sondern in Schüben.



Es wachsen weiter nicht alle Teile gleichzeitig. Ich erinnere nur an das bekannte Längenwachstum von Händen und Füßen in den Entwickelungsjahren beider Geschlechter, an das starke Wachstum des weiblichen Beckens in der Pubertät usw.

Lenz hat bei Mädchen zwei besonders ausgeprägte Wachstumswellen festgestellt. Die erste fällt in das 1. Lebensjahr (Auswirkung des embryonalen Wachstums), die zweite ins 11. Lebensjahr (Pubertät). Letztere Welle wird je nach Klima, Rasse, Konstitution natürlich verschieden sein.

Wir wissen nun weiter, wie außerordentlich häufig Störungen der hormonalen Funktion sind, in allen Graden von leichter, fast noch physiologischer Schwankung bis zu schweren Betriebsstörungen. Denken wir einmal an die Menstruationsstörungen junger Mädchen. Es kommt hier oft zu starken, lange dauernden Blutungen, ohne daß die Untersuchung irgendeinen krankhaften Befund ergibt. Wir nehmen eine Dysfunktion der Ovarien an. Auskratzungen bleiben nutzlos, vortrefflich wirken aber Hormone (Corpus-luteum-Extrakt). Wir wissen ja auch von den andern Hormonen, daß sie physiologisch und pathologisch schon in verschwindender Menge große Wirkungen entfalten. Doch ich will nicht zu weit abschweifen.

Es leuchtet nach dem Gesagten ein, daß hormonale Störungen eine Änderung der Epiphysentätigkeit herbeiführen können, meist wohl im Sinne einer Überfunktion und ungeregelter Tätigkeit (Unterfunktion beim Myxödem). Jede stärkere Funktion eines Organs ist mit stärkerer Blutzufuhr verbunden. Schon diese führt zu einer Auflockerung des Gewebes (siehe die Verhältnisse beim schwangeren Uterus und bei entzündlicher Hyperämie). Wie wir aus den schönen Injektionspräparaten Lexers wissen, ist die jugendliche Epiphyse ganz besonders reich mit Gefäßen versorgt.

Neben der Hyperämie kommen Störungen der Knorpelwucherung, Störungen der Verkalkung und Verknöcherung in Betracht. Der Grad dieser Veränderungen wird natürlich ein sehr wechselnder sein. Eine geringe Veränderung in diesem Sinne ist m. E. die anatomische Grundlage des sogenannten Wachstumsschmerzes. Stärkere Veränderungen können zu dem hier besprochenen Krankheitsbild der Epiphysenerweichung führen. Mechanische Einflüsse, vor allem Belastung spielen weiterhin eine große Rolle. Nur ist wichtig, zu wissen, daß diese Einflüsse nicht eine gesunde, sondern eine bereits krankhaft veränderte Epiphyse betreffen.

Überschauen wir von diesem Standpunkt aus noch einmal die vorhin geschilderten Erkrankungen, so haben wir jetzt ein einheitliches Bild vor uns. Wir verstehen, weshalb die Krankheit auf das Wachstumsalter beschränkt ist. Hat mit vollendetem Wachstum die Epiphyse



ihre Tätigkeit eingestellt, so können auch krankhafte Störungen des Ossificationsvorganges nicht mehr vorkommen. Wir verstehen weiter, warum der Zeitpunkt der Erkrankung mit dem Termin des jeweilig stärksten Wachstums der betreffenden Epiphyse zusammenfällt. Überzeugend ist dies z. B. für das Os naviculare durch Sonntag nachgewiesen, für die Perthessche Erkrankung der Hüfte durch Zaaijer. Die Wachstumswelle setzt eine höhere Empfindlichkeit, schafft einen günstigen Boden für Störungen der Ossification. Je nach Sitz, Ausdehnung, Stärke der Störung werden die Folgeerscheinungen sehr verschiedene sein: Ablösung einzelner Teile oder der ganzen Epiphysen, Zertrümmerung der Epiphysenkerne usw.

Zu den Folgeerscheinungen dieser Epiphysenerweichung rechne ich auch die Coxa vara und valga, die Genua vara und valga und ähnliche statische Veränderungen. Selbstverständlich gilt dies nicht etwa für alle Fälle. Daß eine Coxa vara z. B. durch Spätrachitis entstehen kann, hat Hädke an einem Resektionspräparat einwandfrei nachgewiesen. Spricht aber dies gegen unsere Auffassung? M. E. nicht. Wie wir die verschiedensten Krankheitsformen kennen, die auf eine Störung der Schilddrüsenfunktion zurückzuführen sind, so werden auch die Beziehungen der inneren Drüsen zur Ossification in mannigfachster Weise gestört sein können, einmal im Sinne einer Rachitis oder Spätrachitis, ein andermal im Sinne der hier besprochenen Erweichung. Wahrscheinlich haben wir es bei der Rachitis sowohl wie bei der Knorpelfugenerweichung mit nahe verwandten Krankheitsformen zu tun. Die mechanisch bedingten Folgen der Krankheiten können ähnliche oder gleiche sein.

Klinisch scheint mir die einheitliche Auffassung der hier besprochenen Krankheitsformen genügend gestützt. Man kann vielleicht diese Krankheiten als ein endokrines Stigma auffassen.

Als Köhler über das Krankheitsbild am Os naviculare schrieb, entsann er sich eines 14jährigen Mädchens, bei dem die Entwicklung der Knochenkerne infolge Myxödem jetzt ungefähr dem Alter (5—10 Jahren) entsprechen müßte, in dem die Krankheit des Kahnbeins hauptsächlich beobachtet wird. Er ließ die Kranke kommen und siehe da, an beiden Füßen zeigte das Röntgenbild die kennzeichnenden Veränderungen. Freilich ist dieser Fall vereinzelt geblieben. Köhler hebt weiter hervor, daß häufig schlecht entwickelte Kinder erkranken. Roth sah die Perthessche Erkrankung bei kretinoiden Personen, Brandes bei einem Kranken mit Myxödem und Mongolismus.

Ich erinnere ferner an das Auftreten von proximalen Epiphysen am zweiten bis fünften Metacarpus und Metatarsus bei schweren Störungen der endokrinen Funktion, wie beim Myxödem und Mongolismus (Köhler).

Immerhin sind hier noch große Lücken unseres Wissens auszufüllen. Für die wichtigste Aufgabe halte ich die genaue Untersuchung dieser Kranken auf endokrine Störungen hin. Bei



meinen 4 Kranken war zweimal ein ganz auffallender Fettansatz vorhanden, einmal (18jähriges Mädchen) ein unter der Norm bleibendes Längenwachstum. Die letzte Kranke (16 jähriges Mädchen, Köhlersche Erkrankung des zweiten Metatarsus) war anscheinend sehr gut entwickelt; ihre Mutter litt seit Jahren an schwerem Diabetes. Ich muß aber zugeben, daß z. Z. der Beobachtungen mein Gedankengang sich nicht in der Richtung einer innersekretorischen Störung bewegte, und ich daher wenig auf solche Abweichungen geachtet habe. Überdies ist die Zahl (4) meiner eigenen Beobachtungen zu klein. Große Krankenanstalten werden eher Gelegenheit zu wichtigen Untersuchungen in dieser Richtung finden. Die Lehre von der inneren Sekretion und den von ihr abhängigen Lebensvorgängen ist ein weites und vielversprechendes Gebiet, in das wir ja erst wenige tastende Schritte gesetzt haben.

Das Röntgenbild hat uns bisher leider nur über vorgeschrittene Formen der Erkrankung aufgeklärt. Zum Teil liegt das daran, daß die Beschwerden zunächst gering sind, und wir daher die Kranken erst nach längerer Zeit zu sehen bekommen. Der Hauptgrund ist aber der, daß Knorpelveränderungen infolge der geringen Dichte des Knorpels sich auf der Röntgenplatte nicht abbilden. Daher entgehen uns die ersten, hier besonders wichtigen Veränderungen, wie in meiner Beobachtung von Lösung der oberen Femurepiphyse. Zaaijer beschreibt zwei durch Sektion gewonnene Oberschenkelköpfe von Kindern, mit erheblicher Abweichung der Ossification, insbesondere Knorpellamellen und -inseln, die sich von der Epiphyse in unregelmäßiger Anordnung bis zum Gelenkknorpel hin erstreckten; trotz dieser weit vorgeschrittenen Veränderungen ergab die Röntgenphotographie ein anscheinend ganz normales Bild.

Die spärlichen Operationen haben uns auch nicht viel weiter gebracht. Operiert wurde naturgemäß nur in vorgeschrittenen Fällen mit erheblichen Beschwerden und stärkerer Funktionsstörung. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen der Ossification: unregelmäßige Wucherung des Knorpels, versprengte Knorpelinseln, unregelmäßige Verkalkung usw. Da wir leichte Fälle nicht operieren werden, verspreche ich mir auch von der weiteren pathologisch-anatomischen Forschung nicht übermäßig viel.

Über Prognose und Behandlung habe ich nicht viel zu sagen. Alle diese Krankheiten heilen, wie wir gesehen haben, von selbst, sowohl der einfache Wachstumsschmerz wie die als Epiphysenerweichung bezeichneten, schweren Störungen. Die Wachstumswelle verebbt, die Zirkulation wird wieder regelrecht, das gelockerte Gefüge der Epiphysen gewinnt seine Festigkeit zurück. Wie vorsichtig man aber gelegentlich sein muß, trotz fehlenden oder geringen krankhaften Befundes, zeigt die vorhin mitgeteilte Krankengeschichte einer Lösung

der oberen Schenkelepiphyse. In ausgeprägten Fällen werden Ruhe. fixierende Verbände, Streckverbände zu empfehlen sein. Arsen, Phosphor, Kalkpräparate sollen günstig wirken. Eine kausale Therapie wäre, unseren Gedankengängen gemäß, eine unmittelbare Beeinflussung der inneren Sekretion. Daß eine solche Therapie auf dem Gebiet der Ossificationsstörungen an sich denkbar und möglich ist, beweisen die Erfolge der Ovariotomie bei der Osteomalacie, der Schilddrüsenpräparate beim Myxödem. Sehr beachtenswert erscheinen mir die Erfolge, die Stöltzner bei der Rachitis durch Adrenalininjektionen erzielte: von 30 Kranken 21 geheilt bzw. wesentlich gebessert. Ausgezeichnete Wirkung der Adrenalinbehandlung sahen Ludloff und Hochhut bei Spätrachitis, Simon bei Hungerosteopathien, Bossi, Puppel, Reinhardt bei Osteomalacie. Sollte nicht auch bei den hier besprochenen Krankheitsformen, mit ihrem über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf, ein Versuch in dieser Richtung lohnen?

Operative Eingriffe sind im allgemeinen nutzlos und daher zu unterlassen. Ich selbst habe zwei Fälle von Köhlerscher Erkrankung des zweiten Metatarsus operiert, muß aber heute, nach besserer Erkenntnis, die Eingriffe für überflüssig halten. Die Heilung erfolgte erst nach recht langer Zeit und m. E. nicht durch, sondern trotz der Operation. Das gleiche ist auch von den sonst mitgeteilten Fällen zu sagen. Nur in ganz vereinzelten Fällen, so bei erheblicher Dislokation, bei Bildung freier Gelenkkörper, bei schwerer, nachfolgender Arthritis deformans wird ein blutiger Eingriff zu erwägen sein.

Ich bin am Schluß. Etwa zu behaupten, daß durch die hier entwickelten Anschauungen alle oder auch nur die Haupträtsel gelöst seien, liegt mir vollkommen fern. Wie kommt es z.·B., daß Kappis die Knorpelablösung am Capitulum humeri immer nur bei Jünglingen, nie bei Mädchen sah, daß die Schlattersche, die Perthessche Erkrankung auch vorwiegend Knaben befällt? Auf wesentliche Unterschiede im Gebrauch der Glieder ist dies Verhalten in dem Lebensalter und in unsrer Zeit, wo beide Geschlechter dem Sport ausgiebig nachgehen, doch nicht zu beziehen. Immer wieder führen uns die Betrachtungen auf die innere Sekretion zurück. Wie die Pubertät den Kehlkopf des Jünglings in ganz anderem Ausmaß wachsen läßt als beim heranreifenden Mädchen, so könnten auch an den Epiphysen geschlechtliche Unterschiede, Verschiedenheit der Wachstumshormome von ausschlaggebender Bedeutung sein. Die Aufklärung dieser Dinge bleibt weiterer Arbeit vorbehalten. Wichtig scheint mir aber schon jetzt, die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsgebiet zu lenken, auf dem für den Forscher sowohl wie für den Praktiker viele und wichtige Fragen der Lösung harren.

---



## Literaturverzeichnis.

(Nur auszugsweise wiedergegeben.)

Altschul, Zur Ätiologie der Schlatterschen Erkrankung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. 1919. — Bibergeil, Gibt es eine Osteochondritis deformans coxae juvenilis idiopathica? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **25**. 1910. — Borchard, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche, besonders im jugendlichen Alter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. 1909. — Brandes, Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **155**. 1920. — Buchner und Rieger, Können freie Gelenkkörper durch Trauma entstehen? Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921. — Drehmann, Coxa vara. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **2**. 1911. — Ebbinghaus, Die Epiphysitis tibiae dissecans traumatica adolescentium. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 34. — Fittig, Die Epiphysenlösung des Schenkelhalses und ihre Folgen. (Ein Beitrag zur Lehre der Coxa vara und valga adolescentium.) Arch. f. klin. Chirurg. **89**. 1909. — Frangenheim, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsch. Chirurg. **10**. 1913. — Fromme, Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spätrachitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 19. — Fromme, Über eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19. — Fromme, Über die traumatische Epiphysenlösung des unteren Femurendes. Zentralbl. f. Chirurg. **17**. 1920. — Fromme, Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — Fromme, Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. 1920. — Gräf, Über Schlattersche Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. 1915. — Kappis, Über eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri und deren Beziehung zur Entstehung der freien Ellenbogengelenkskörper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **142**. 1917. — Köhler, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 3. Aufl. 1920. — Köhler, Eine typische Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschrift **45**. 1920. — Lehnardt und Weinberg, Die Behandlung der Rachitis mit Adrenalin. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — Levy, Beiträge zur Frage der Coxitis, Coxa vara und sog. Osteoarthritis deformans juvenilis (richtiger Coxa vara capitalis). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **109**. 1911. — Liek, Über seltenere Erkrankungen der Mittelfußzehengelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **166**. 1921. — Lorenz, Über den Abriß der Kopfkappe, seine Beziehungen zur sog. Coxa vara statica seu idiopathica und rationelle Therapie. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. orthop. Chirurg. 8. Kongreß 1909. — Müller, Multiple spontane Epiphysenlockerungen und Frakturen in der Adoleszenz. (Ein Beitrag zur Schlatterschen Krankheit.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. 1920. — Pennisi, Sui distacchi traumatici epifisari. Policlinico 1909. Ref. Zentralbl. 1909, Nr. 25. — Rammstedt, Über traumatische Lösung der Femurkopfepiphyse und ihre Folgeerscheinungen. Arch. f. klin. Chirurg. **61**. 1900. — v. Saar, Die Sportverletzungen. Neue Dtsch. Chirurg. **13**. 1914. — Sauer, Über Spätrachitis und ihre Beziehungen zu den endokrinen Drüsen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. 1921. — Schmidt, Die Kontusion der Knorpelfuge des Schenkelkopfes und ihre Folgezustände. (Coxa vara, Coxitis deform.) Grenzgebiete, Mikulicz-Gedenkband 1907. — Schultze, Zur Schlatterschen Krankheit; Symptom einer Systemerkrankung. Arch. f. klin. Chirurg. **100**. 1913. — Schultze, Das Alban-Köhlersche Krankheitsbild des Os naviculare pedis bei Kindern — eine Fraktur. Arch. f. klin. Chirurg. **100**. 1913. — Schwarz, Zur Frage der spontanen Epiphysenlösung (intrakapsulären Schenkelhalsfraktur) im Kindesalter. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **87**. 1913. —



Schwarz, Was wird aus der Schenkelhalsfraktur des Kindes? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **88**. 1914. — Schwarz, Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. 1914. — Sonntag, Beiträge zur Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins am Fuße bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. 1921. — Stephan, Über Epiphysenlösung am Schenkelhals und echte Schenkelhalsfrakturen im jugendlichen Alter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **109**. 1911. — Stöltzner, Die Rachitis als Avitaminose. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26. — Sundt, Malum coxae juvenile. Med. rev. Januar 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 46. — Szenes, Über alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalacie. Grenzgebiete **33**. 1921. — Thiemann, Juvenile Epiphysenstörungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**. 1909. — Wagner, Kasuistischer Beitrag zu den Spontanfrakturen der Patella. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. 1921. — Weil, Über das Vorkommen der Calvé-Legg-Perthesschen Krankheit und des Pes adductus bei der fötalen Chondrodysplasie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 15. — Weil, Beitrag zur Kenntnis der von A. Köhler beschriebenen Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**. 1921. — Weil, Über die Beziehungen der Osteochondritis deformans juvenilis coxae und der Alban-Köhlerschen Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. 1921. — Zaaijer, Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica. (Die Krankheit von Perthes, Schlatter, Köhler u. a.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. 1921.

---





(Aus der Chirurg. Klinik der medizin. Hochschule in Moskau [Fr. Direktor: Prof. P. Herzen].)

# Zur Klinik des Fleckfiebers.
## Chirurgische Fleckfieberkomplikationen *).

Von
**Dr. Robert Herzenberg,**
fr. Assistent der Klinik.

Mit 14 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 21. September 1921.)*

M. H.! Die gegenwärtigen Fleckfieberpandemien, die, mit kleinen Sommerpausen, fast schon 3 Jahre anhalten und derartige Dimensionen angenommen haben, wie sie noch nicht in den Annalen der Medizin verzeichnet sind, veranlassen nicht nur die Vertreter der Sozialhygiene und inneren Medizin, diese Erkrankung einer näheren Forschung zu unterziehen, sondern sie ziehen auch engere Spezialisten in ihren Kreis.

Das Fleckfieber in seiner gegenwärtigen Gestalt ist eine Erkrankung, die mit vollem Rechte an das Krankenbett eines solchen Patienten, sämtliche medizinische Spezialisten heranzieht; für einen jeden gibt es hier ein weites Feld der Tätigkeit: zum Helfen, Forschen und Lehren.

Dieses Tätigkeitsfeld muß aber gerade jetzt intensiver als früher bearbeitet werden, jetzt, wo fast der ganze Osten Europas im Laufe von 3 Jahren von dieser Infektion terrorisiert wurde und wird, und der verflossene Sommer für uns nur eine Erholungspause war, um jetzt mit frischen Kräften und, wollen wir hoffen, planmäßigeren und vollkommeneren Mitteln ins Feld zu ziehen als bisher.

Ungeachtet dessen, daß die Bakteriologie uns noch nicht ihr wichtigstes Wort bezüglich des Fleckfiebererregers gesprochen hat, zeigt uns das klinische Bild und das Wesen dieser Krankheit, daß wir vor uns eine akute Bluterkrankung haben, daß die zahlreichen Komplikationen auf Grund einer sekundären Schädigung des Nerven- und Gefäßsystems vor sich gehen und daß der Krankheitsträger ein bestimmter makroskopischer Parasit ist.

*) Vortrag, gehalten auf dem Kongreß f. Epidemilogie in Moskau 7. VIII. 1920 und in der Moskauer therapeutischen Gesellschaft.





Mit diesen drei „Bekannten" müssen wir uns fürs erste begnügen, um dann, nachdem uns die Bakteriologie mit der vierten noch Unbekannten bekannt gemacht hat, das Quadrat dieser Krankheit zu konstruieren.

Somit sind wir fürs erste nur berechtigt, das Fleckfieber resp. seine mannigfachen chirurgischen Komplikationen nur vom klinischen und pathalogisch-anatomischen Standpunkte aus zu betrachten.

Aus der Literatur und der Praxis her ist uns das Fleckfieber zwar noch unter dem Namen „Flecktyphus" ein alter Bekannter, aber trotzdem müssen wir heute aufs neue an ihn herantreten und seine Bekanntschaft machen, denn nicht nur der Westen Europas, sondern auch der Osten, der doch so manche Fleckfieberepidemien gesehen, erkennt seinen alten Bekannten in seiner jetzigen Form und Gestalt nicht wieder, ganz besondere Eigenschaften und Komplikationen haben ihn fast unkenntlich gemacht.

Daß auch die Chirurgen heute am Bette eines Fleckfieberkranken stehen, hat seinen Grund darin, daß fast ganz neue, früher sehr seltene Komplikationen chirurgischer Natur bei der jetzigen Pandemie etwas Alltägliches geworden sind.

Zwar hat eine jede Infektionskrankheit ihre eigentümliche Komplikationen, das Fleckfieber aber, in seiner gegenwärtigen Gestalt, scheint alle Eigentümlichkeiten in sich vereinigen zu wollen, es gleicht fast in dieser Beziehung der Septicämie, nur ist es noch mehr raffiniert als diese. Wir treffen diese chirurgischen Komplikationen bei den Fleckfieberkranken, im buchstäblichen Sinne des Wortes, vom Kopfe bis zu den Füßen, sogar leichte Krankheitsformen schützen nicht vor Komplikationen, nur das kindliche Lebensalter ist einigermaßen gefeit.

Die klinischen Beobachtungen der letzten Jahre weisen deutlich darauf hin, daß *sämtliche Fleckfieberkomplikationen* (ich habe hier natürlich nur die chirurgischen im Auge!) *an eine bestimmte Periode der Allgemeinerkrankung gebunden sind und in einer bestimmten Reihenfolge auftreten.* Wir haben es mit einer ganzen Reihe von Frühkomplikationen, die vor dem lytischen oder kritischen Temperaturabfall oder mit Spätkomplikationen, die sich gewöhnlich in einem Zeitraum von der 3. bis 7. Krankheitswoche, in Ausnahmefällen sogar bis 3 Monate nach der scheinbaren Genesung, abspielen, zu rechnen. Wir sehen also, daß wir von der zweiten bis zur 7. Krankheitswoche vor diesen Komplikationen nicht gesichert sind und daß es außer den verspäteten Spätkomplikationen, noch verfrühte Frühkomplikationen, in dem Sinne geben kann, als solche zwar selten, aber schon am 2. bis 3. Krankheitstage eintreten können.

Auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials kam ich bezüglich der Zeitpunktes des Auftretens der Komplikationen zu folgenden Schlüssen:



Sie sehen dieselben auf der Abb. 1, die eine zeitliche Kurve des Auftretens der Komplikationen demonstriert, graphisch dargestellt, und zwar:

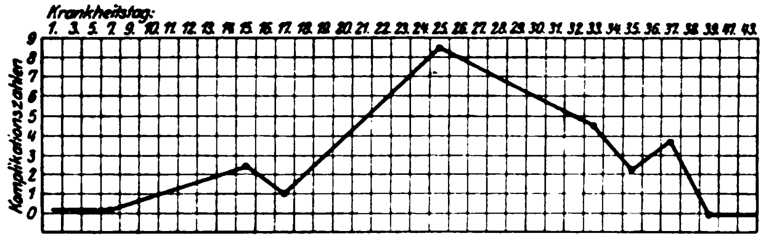



Abb. 1. Kurve des zeitlichen Auftretens der chirurgischen Fleckfieberkomplikationen.

Bis zum 8. Krankheitstage sind die Komplikationszahlen gleich Null; erst von diesem Tage an beginnt das Ansteigen, sich bis zum 15. Tage fortsetzend, um dann am 18. ein wenig abzuflachen; von hier ab sehen wir ein steiles konsequentes Ansteigen, welches bis zum 25. Tage anhält und hier seinen Kulminationspunkt erreicht; von hier ab geht es täglich abwärts bis zum 35. Tage, dann noch eine kleine Steigerung und am 40. Krankheitstage sind die chirurgischen Komplikationen, wiederum bis auf geringe Ausnahmen, bis zur Nullgrenze angelangt.

Sobald nun die Kranken ins Stadium der chirurgischen Komplikationen eingetreten sind, wird ihre Prognose quoad vitam im großen und ganzen bedeutend günstiger, umgekehrt ist es aber mit der Prognose quoad valetudinem bestellt; diese Komplikationen fesseln die Kranken auf lange Zeit ans Krankenbett und zuweilen verlassen sie dasselbe nicht mehr auf „eigenen Füßen".

Bezüglich des Lebensalters unserer Patienten wäre etwa folgendes zu sagen: Bis zum 10. Lebensjahre gibt es fast keine Komplikationen, vom 10. bis 15. Jahre sind sie verhältnismäßig nicht häufig und erst von diesem Lebensalter an kann von einer systematischen Häufigkeit die Rede sein [Koltypin[1])].

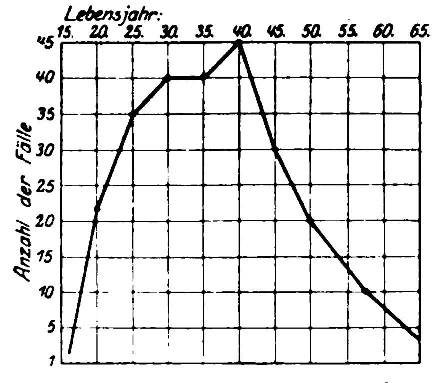



Abb. 2. Alterskurve der chirurgischen Komplikationen bei Fleckfieber.

Die Abb. 2 zeigt uns eine Alterskurve unserer Patienten im Verhältnis zur Häufigkeit der Komplikationen. Wir sehen, wie bis zum 40. bis 45. Jahre die Häufigkeit mit dem zunehmenden Lebensalter proportionell ansteigt und wie überhaupt das Lebensalter von 25 bis 45 Jahren das Hauptkontingent der Fleckfieberkranken abgibt. Es ist dieses eigentlich selbstverständlich: dieses Lebensalter ist das am wenigsten „seßhafte", ist beständig auf

Reisen oder auf Volksversammlungen und ist am häufigsten der Infektionsgefahr ausgesetzt. Weiterhin erlebt es, da es doch widerstandsfähiger ist, das Stadium der chirurgischen Komplikationen, während das höhere Lebensalter von 45—65 Jahren, das am meisten gefährdete, weniger dieses Stadium erreicht, d. h. häufiger vor dem 16. bis 18. Tage zugrunde geht. Auf unserer Kurve nimmt das Lebensalter von 50—65 Jahren denselben Platz wie das Lebensalter von 20—15 Jahren ein, nur mit dem Unterschiede, daß im ersteren diese Komplikationen einen bedeutend stürmischeren Verlauf nehmen und wie z. B. in meinen Fällen die größten Sterblichkeitszahlen geben. Wie Sie aus der Tabelle 1 ersehen, fallen auf 224 chirurgisch komplizierte Fleckfieberkranke sieben Todesfälle, und von diesen stehen fünf im Lebensalter von 50—65 Jahren. Diese Altersstufe gibt uns also, trotz der im allgemeinen günstigen vitalen Prognose der chirurgischen Komplikationen, eine Sterblichkeit von 5 : 7.

Wenn wir bei der Kritik unserer Frage stets die spezifische Schädigung der Gefäße und Nerven durch den Fleckfiebervirus im Auge behalten, hier aber noch besonders mit der physiologischen kombiniert, so wird uns die größere Sterblichkeitsziffer der Fleckfieberkranken im höheren Lebensalter im allgemeinen und unserer im speziellen erklärlich werden.

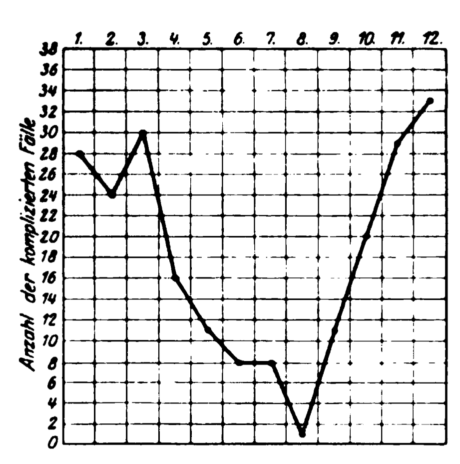



Abb. 8. **Jahreszeitliche Kurve der Fleckfieberkomplikationen.**

Jetzt wende ich mich zu dem Verhältnis der Anzahl der chirurgischen Komplikationen in bezug auf die Jahreszeit ihrer Aufnahme.

Hier wiederholt sich das Gesetz der Häufigkeit des Auftretens des Fleckfiebers zu bestimmten Jahreszeiten und harmoniert unsere Kurve auf der Abb. 3 fast völlig mit der allgemeinen jahreszeitlichen Fleckfieberkurve. Die Kurve auf der Abb. 3 hat fast die Gestalt eines Dreiecks mit nach unten gerichteter Spitze. Diese Spitze zeigt auf den Monat August und fällt mit dem Nullpunkt der aufgenommenen Fälle zusammen. Diese „Augustferien" wiederholten sich regelmäßig im Verlaufe der 3 jährigen Pandemie, so daß wir mit einem gewissen Recht von Sommerpausen reden durften. Den Höhepunkt erreicht das Komplikationsquantum im Dezember und hält sich annähernd auf dieser Höhe bis zum April; hier gibt die Kurve einen fast kritischen Abfall, der, nur ein wenig im Juni bis Juli aufgehalten, der Nullinie zustrebt; diese Juni-Julipunkte weichen ein wenig von der allgemeinen zeitlichen Fleckfieberkurve ab und hat das seinen Grund darin, daß die im April-Mai Erkrankten erst im Juni und Juli mit ihren

Komplikationen zur Aufnahme kommen. Die Wintermonate wirken nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ auf die chirurgischen Komplikationen, um diese Jahreszeit haben wir die größte Zahl der schweren Extremitätengangräne.

Bezüglich des zahlenmäßigen Verhältnisses der chirurgischen Komplikationen zur Allgemeinerkrankung muß ich darauf hinweisen, daß diese Prozentualia einerseits von der Form der Epidemie, andererseits von der Umgebung, Beschäftigung usw. der Patienten in Abhängigkeit standen. So z. B. waren die Pandemien 1916/1918 verhältnismäßig komplikationsarm, dagegen die Pandemien 1918/1920 ungemein reich an chirurgischen Komplikationen. M. Kirejeff[2]) bemerkt in seiner Arbeit „Über einige Besonderheiten beim klinischen Verlaufe des Fleckfiebers":

„Die Komplikationen beim Fleckfieber der gegenwärtigen Epidemie 1919 übertreffen sowohl quantitativ als auch qualitativ alles bisher Dagewesene, wobei die Häufigkeit der Extremitätengangrän beim heutigen Fleckfieber geradezu verblüffend wirkt" (wörtlich zitiert).

Aber auch in den letzten Epidemien variieren die Prozentzahlen der chirurgischen Komplikationen, je nach dem Kontingent der Angehörigkeit zu bestimmten Beschäftigungsklassen. So gibt das Moskausche Fleckfieberhospital für Studierende der Universität nur 3—5% chirurgischer Komplikationen (1919); das Ermakoffsche (Moskau) Zivilhospital für Fleckfieberkranke 10—15%; die Klinik für Infektionskrankheiten der Petersburger medizinischen Akademie auf 1242 Fleckfieberkranke, 89 chirurgische Komplikationen und 30 Fleckfieberdecubitus also ca. 10%[2, 6]). In den Militärhospitälern waren die quantitativen chirurgischen Komplikationszahlen bedeutend höher; sie erreichten im Szutschewschen Hospital 20—30%, im 2. Moskauer Hospital 20—25%. Dieses ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Patienten der Militärhospitäler unter gewaltig schwereren Bedingungen, während der Winterfeldzüge erkrankten, unter besonderen Vorherrschung der Extremitätengangrän. Es muß noch hinzugefügt werden, daß die Landbevölkerung quantitativ weniger an Fleckfieberkomplikationen erkrankte, dagegen qualitativ viel schwerer als die Stadtbevölkerung.

Um Ihnen eine Vorstellung von den allgemeinen Zahlen der Fleckfiebererkrankungen zu geben, lasse ich offizielle Ziffern sprechen:

„Iswestija Narkomsdrawa" (Nachrichten des Kommissariats für Gesundheitswesen in Rußland, Heft 7/8, S. 40): „In Moskau und im Gouvernement Moskau erkrankten an Fleckfieber vom 1. Januar bis zum 1. Juni 1919 100 000 Menschen, im gleichen Zeitraum in der ganzen russischen Sowjetrepublik 1 022 359 Menschen."

Das sind die offiziellen Ziffern; die Zahl der nichtregistrierten Erkrankten ist (infolge der Schwierigkeiten, mit denen eine regelrechte





Registration verknüpft war) nicht viel geringer. Das Jahr 1919/20 war, wie alle Teilnehmer der Epidemie wohl wissen, in jeder Beziehung das schwerste der ganzen Pandemie und forderte auch die größten Opfer an Ärzten. So verlor das Moskauer Alt-Katherinenkrankenhaus von 23 Ärzten neun, das sind beinahe 40%.

An der Hand dieser Ziffern können wir uns nun eine Vorstellung von der ungemein großen Zahl der chirurgischen Komplikationen, mit denen wir im Laufe der letzten Jahre bekannt wurden, machen, die uns, wie ich schon vorher erwähnte, eine ganz andere Ansicht über das Wesen und Sein des Fleckfiebers, als wie wir es von der Studienbank und Praxis vorher kannten, gibt.

Wie damals im Mittelalter von einem „schwarzen Tode" der Volksmund sprach, so darf er hier in Rußland das, was wir im Verlaufe der letzten 4 Jahre erlebt haben, wohl den „gefleckten Tod" nennen.

Meiner heutigen Auseinandersetzung liegt ein Material von 224 chirurgischer Fleckfieberkomplikationen zugrunde, die aus der Epidemie 1919/20 stammen. Das Material der letzten Epidemie, nicht weniger reichhaltig (140 Fälle), kann jedoch nur Zahlen ändern, das allgemeine Bild bleibt dasselbe.

Der Übersichtlichkeit wegen habe ich das mir zur Verfügung stehende Material, wie Sie dieses aus der Tabelle 1 ersehen, den erkrankten Organen und diese der Häufigkeit ihrer Erkrankung nach, geordnet. Auf der Tabelle 1 finden wir 7 Rubriken, von diesen umfaßt die

1. das Organ resp. System,
2. die Komplikationsdiagnosen,
3. der Eintrittstag der Komplikation,
4. die Anzahl der beobachteten Fälle,
5. die Gesamtzahl der Fälle der einzelnen Organe,
6. die Anzahl der letalen Fälle,
7. das Lebensalter.

Sämtliche Komplikationen sind ihrer Zugehörigkeit den betr. Organen resp. Systemen nach geordnet, so daß wir Komplikationen:

1. der Haut,
2. des Gefäßsystems,
3. des Lymphsystems,
4. des Verdauungssystems,
5. der Atmungsorgane,
6. der Knochen und Gelenke,
7. des Urogenitalsystems,
8. der Nase und Ohren

unterscheiden.



Tabelle 1.

Tabelle der chirurgischen Fleckfieberkomplikationen.

| Organsystem | Komplikation | Beginn Tage | Fälle | Summe | Let. | Alter Jahre |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Haut . . . . | Exanthema petechiale . . . . | 12—14 | 4 | | 1 | 52 |
| | Abscesse n. subc. Injektionen . | 24—26 | 29 | | | |
| | Traumatische Abscesse . . . | 24—26 | 6 | | | |
| | Oberflächliche Gangräne . . . | 22—24 | 18 | | | |
| | Hautgangrän am Steißbein . . | 10—12 | 11 | 88 | 1 | 61 |
| | Symmetr. oberfl. Gangrän . . | 28—39 | 12 | | | |
| | Haarausfall . . . . . . . . . | 36—38 | 5 | | | |
| | Nägelerkrankung . . . . . . | 36—38 | 3 | | | |
| 2. Drüsensystem . | Lymphadenitis . . . . . . . | 24—26 | 6 | | | |
| | Parotitis . . . . . . . . . . | 14—16 | 21 | 29 | 2 | 39 u. 35 |
| | Mastitis . . . . . . . . . . | 28—30 | 2 | | | |
| 3. Gefäßsystem . | Ischaemia localis . . . . . . | 28—39 | 2 | | | |
| | Gangraena extremitatum . . . | 34—36 | 23 | 33 | | |
| | Thrombophlebitis . . . . . . | 28—30 | 8 | | | |
| 4. Verdauungssystem . . . . | Gangraena linguae . . . . . | 24—26 | 1 | | | |
| | Stomatitis . . . . . . . . . | 16—18 | 5 | | | |
| | Angina phlegmonosa . . . . | 24—26 | 4 | | | |
| | Haemorrhag. ventr. et intestini | 26—28 | 2 | | | |
| | Peritonitis . . . . . . . . . | 26—28 | 1 | 20 | 1 | 54 |
| | Cholecystitis . . . . . . . . | 26—28 | 1 | | | |
| | Appendicitis . . . . . . . . | 24—26 | 1 | | | |
| | Proctitis . . . . . . . . . . | 26—28 | 3 | | | |
| | Gangraena varic. haemorrhoidar. | 16—18 | 2 | | | |
| 5. Urogenitalsystem . . . . | Pyelonephritis . . . . . . . | 20—22 | 3 | | 1 | 55 |
| | Cystitis . . . . . . . . . . . | 18—20 | 9 | | | |
| | Orchitis . . . . . . . . . . | 24—26 | 2 | | | |
| | Epididymitis . . . . . . . . | 24—26 | 1 | 20 | | |
| | Gangraena scroti . . . . . . | 22—24 | 2 | | | |
| | Gangraena penis . . . . . . | 22—24 | 2 | | | |
| | Gangraena labii major . . . . | 26—28 | 1 | | | |
| 6. Knochen u. Gelenke . . . . | Caries costae . . . . . . . . | 38—40 | 6 | | | |
| | Periostitis . . . . . . . . . | 24—26 | 3 | 14 | | |
| | Arthritis . . . . . . . . . . . | 32—34 | 5 | | | |
| 7. Atmungsorgane | Perichondritis . . . . . . . . | 26—28 | 2 | | | |
| | Abscessus pulmonum . . . . | 24—26 | 2 | 12 | 1 | 49 |
| | Empyema pleurae . . . . . . | 34—36 | 8 | | | |
| 8. Nase u. Ohren | Otitis u. Mastoiditis . . . . . | 32—34 | 4 | 8 | | |
| | Higmorhitis . . . . . . . . | 30—32 | 2 | | | |
| | | | | 224 | 7 | |

Die Abb. 4 zeigt uns in anschaulicher Weise den ganzen Zyklus unserer Komplikationen, die beim Fleckfieber kein Plätzchen in und an unserem Organismus unberührt lassen, sie zeigt uns, wie einzelne Organe oder Systeme mehr oder weniger von ihnen in Mitleidenschaft gezogen werden und wie schließlich keines ihnen entgehen kann.

Vor allem ist die Haut am heftigsten den Angriffen der Komplikationen ausgesetzt. Das Diagramm zeigt Ihnen, wie sie fast zwei Fünftel sämtlicher chirurgischer Komplikationen auf sich nimmt.

In zweiter Linie kommt das Gefäßsystem in Betracht. Dieses wird im Verein mit dem Zentralnervensystem am meisten von dem Krankheitsvirus geschädigt und ruft eine ganze Reihe sekundärer Komplikationen hervor. Wenn wir trotzdem die Gefäßerkrankungen gesondert behandeln, so geschieht dieses natürlich nur bezüglich solcher Komplikationen, die in absoluter Abhängigkeit von ihnen, wie Embolien und Thromben, stehen.

88 Haut
33 Gefäßsystem
29 Lymphsystem
20 Verdauungssystem
20 Urogenitalsystem
14 Knochen und Gelenke
12 Atmungsorgane
8 Nase und Ohren

Abb. 4. Diagramm der chirurgischen Fleckfieberkomplikationen. Pandemie 1918/1920.

Die dritthäufigste Gruppe gibt das Lymphsystem ab; hier spielen die Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse, die größte in der Gruppe und zweithäufigste von allen Komplikationen die Hauptrolle.

Die nächstfolgenden Gruppen sind das Verdauungs- und Urogenitalsystem, beide mit einer gleichen Anzahl von Komplikationen. Während im Verdauungssystem die Komplikationen sich an Häufigkeit einander gleichstehen, fällt im Urogenitalsystem die Hälfte auf die Erkrankungen der Blase.

Dann folgen die Komplikationen der Knochen- und Gelenkgruppe. Nach ihnen die Atmungsorgane, unter letzteren sind die häufigsten die Pleuraempyeme.

Den Schluß bilden die Komplikationen von seiten der Ohren und Nase, die ich nur nebenbei abhandle, da sie in das spezielle Gebiet und nicht in den Rahmen meiner Aufgabe hineingehören.

Nach diesen Allgemeinbetrachtungen will ich, bevor wir zu den speziellen Betrachtungen der chirurgischen Komplikationen übergehen, soweit es hier angeht, die pathologische Anatomie unserer Frage besprechen.

Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers gibt uns schon jetzt eine recht exakte Erklärung für eine ganze Reihe chirurgischer Komplikationen dieser Krankheit. Das, was die klinische Beobachtung der letzten Jahre nur voraussetzen durfte, haben die neueren Arbeiten der pathologischen Anatomie und Histologie nicht nur bestätigt, sondern sie haben uns ganz neue Gesichtspunkte zur Kritik des klinischen Bildes unserer Komplikationen eröffnet. Ich nenne nur die Arbeiten von Fraenkel[3]), Abrikoszoff[4]), Dawydowskie[5]), Kyrle und Morawetz[6]), Albrecht[7]), Bauer[8]), Abrikosoff und Dawydowskie[9]), wobei der erste Anstoß zu diesen bahnbrechenden Arbeiten von E. Fraenkel ausging.

An dieser Stelle muß ich an eine fast verjährte Priorität bezüglich dieser Frage erinnern: Im Jahre 1875 nämlich erschien eine Arbeit von Popoff[10]): „Über Veränderungen im Gehirn beim Flecktyphus", in der er als erster, wenn wir von einem kasuistischen Fall von Ljubimoff [1874[11])] absehen, über miliare Granulationsknötchen, spricht.

Allgemein zusammengefaßt stehen wir gegenwärtig vor folgenden pathologisch-anatomisch-histologischen Sätzen:

Ich halte mich hier hauptsächlich an die Arbeit des verdienstvollen Forschers in der Fleckfieberfrage, L. W. Dawydowskie, „Klinisch-anatomische Parallele beim Fleckfieber"[12]).

Die am 12. bis 14. Tage der Erkrankung auftretenden Gefäßrupturen mit nachfolgenden Stauungen, Blutaustritten usw., d. h. die Störung der peripheren Blutzirkulation, fußt sich hauptsächlich auf eine Schädigung des sympathischen Systems und der Medulla oblongata durch den Fleckfiebervirus.

Die spezifischen Veränderungen im Gefäßsystem, sowohl im capillaren wie auch im präcapillaren, als auch in den großen Gefäßen, sind eine direkte Folge der Endovasculitis verrucosa und Thrombovasculitis destructiva. Im ersten Falle haben wir es nur mit einer Destruktion der endothelialen Zellen mit resultierendem Auftreten von Thrombenwarzen in Gefäßlumen zu tun; im zweiten Falle mit einer partiellen oder totalen Nekrose der Gefäßwand, die wiederum gewöhnlich sich mit einer obturierenden Thrombose kombiniert.

Die Extremitätengangrän beim Fleckfieber hat nicht nur ihren Grund in einer Zirkulationsstörung der peripheren Blutgefäße, sondern auch in einer organischen Veränderung der diesbezüglichen kleinen Arterien und der Vasa vasorum der zuführenden großen Stämme.

Das Fleckfieber stellt sich pathologisch-anatomisch als eine Erkrankung des Gefäßsystems vor, die ungeachtet ihrer unzweifelhaften Tendenz zu besonders ausgesucht intensiven Schädigungen des einen oder anderen Gefäßgebietes, eine universale genannt werden kann.





Das Gefäßsystem wird durch den Fleckfiebervirus auch in funktioneller Beziehung äußerst schwer geschädigt, mit anderen Worten: das Fleckfieber ist eine universale Gefäßaffektion, eine organische und funktionelle, und das ist der Schwerpunkt dieser Erkrankung.

Natürlich können diese Ausführungen nicht nur auch annähernd diese Frage erschöpfen, sie würden mich auch weit über den Rahmen meiner Aufgabe führen. Ich erlaube mir daher auf die soeben erschienene Monographie „Die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Fleckfiebers" von I. W. Dawydowskie, Moskau, als Nachschlagewerk über diese Frage hinzuweisen[13]) *).

Wir sehen also, daß das Leitmotiv der klinischen, sowohl pathologisch-anatomischen Betrachtung der ganzen Fleckfieberfrage, mit ihren vielseitigen Komplikationen und der chirurgischen im speziellen, spezifische Veränderungen des Gefäß- und Nervensystems sind, dermaßen typisch und charakteristisch, wie sie bei keiner anderen akuten Infektionskrankheit angetroffen werden.

Somit gehe ich nun zur Betrachtung der speziellen chirurgischen Fleckfieberkomplikationen über.

## Die Haut.

Hämorrhagisches Exanthem. Am 10. bis 14. Krankheitstage, etwa um dieselbe Zeit, wo die typischen Roseolae schon im Verschwinden, stellenweise im Erblassen begriffen sind, bemerken wir zuweilen auf der Haut unserer Patienten das Auftreten von vereinzelten punktförmigen Petechien. Nach ganz kurzer Zeit erscheinen sie schon herdenweise, wobei sie allmählich ihre Größe, Form und Farbe ändern. Sie zeigen die Tendenz ineinander überzugehen, nehmen vielgestaltige Formen, von Stecknadelkopf- bis Fingernagelgröße, an und zeigen alle Übergänge von Orange bis Dunkellividrot.

Die Prädilektionsstellen dieses „hämorrhagischen Exanthems" sind die Beugeseiten der oberen Extremitäten, der Rücken, die Brust und seltener die Bauchdecken. Bei oberflächlicher Betrachtung erinnert dieses Bild, wie Sie sich aus der Abb. 5 überzeugen können, etwa an den Morbus maculosus Werlhoffii. Diese Petechien haben nichts Gemeinsames mit dem Fleckfieberexanthem, sie sind eine reine Complicatio sui generis, „primäre Petechien" und beruht ihr Auftreten auf einer Affektion des sympathischen Systems, einer Störung des peripheren Kreislaufs und einer resultierenden Tonusabschwächung des prä- und capillären Systems. Die sog. „sekundären Petechien" sind zwar ebenfalls eine Komplikation, aber sie sind eben nur durch Petechien

*) Die von mir deutsch übersetzte Arbeit erscheint demnächst im Auslande.



komplizierte, veränderte und geschädigte primäre Roseolen; sie sind wahre Exanthemelemente im Gegensatz zu den primären Petechien, die eine Fleckfieberkomplikation — subcutane Blutungen mit progressiver Verbreiterungstendenz — präsentieren.

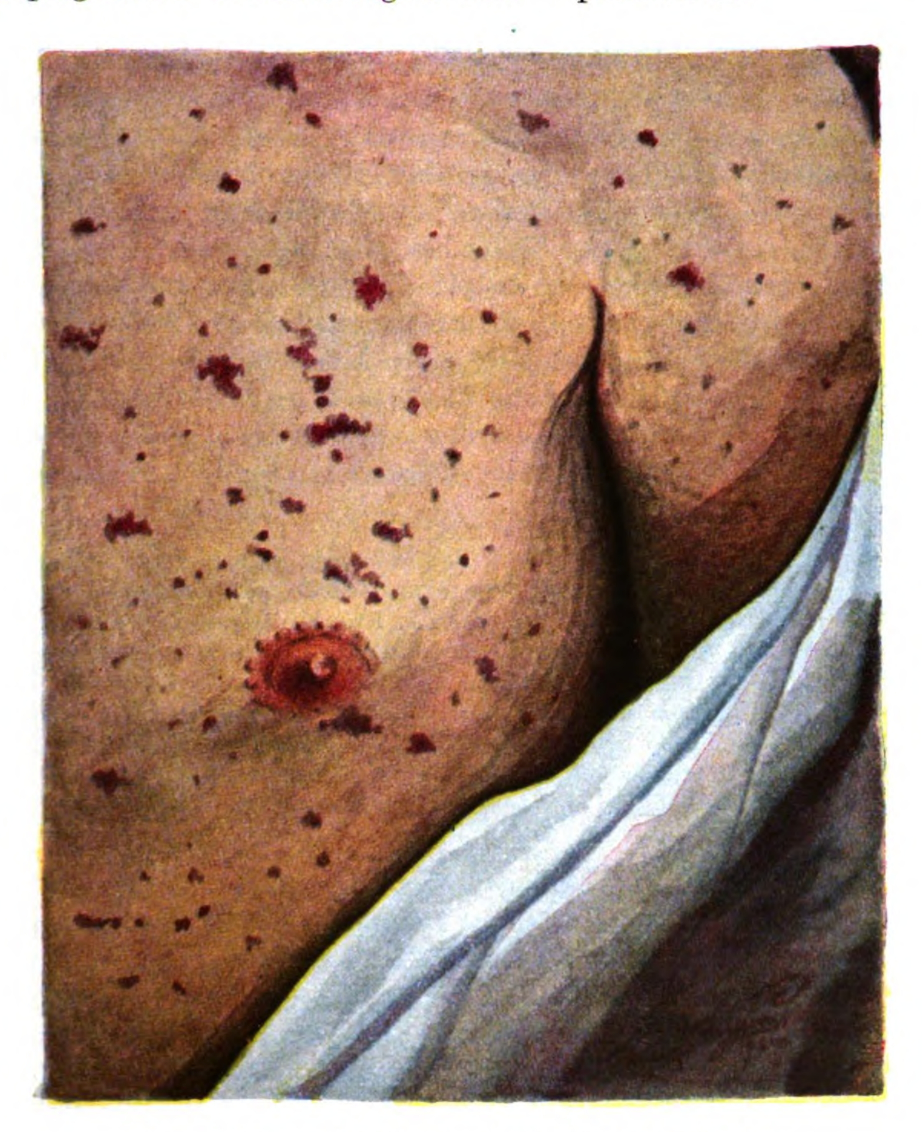


Abb. 5. Fibris exanthematica complicata. Exanthema petechiale.

Ihr Auftreten ist ein Signum mali ominis und die alten Ärzte, die dieses Bild sehr gut kannten und nur mit dessen Ätiologie nicht vertraut waren, sprachen dann mit Recht von einer Prognosis pessima [Murchisson[14])].

In vereinzelten Fällen gehen diese Petechien dermaßen ineinander über, daß wir schließlich Hautsugillationen von Handtellergröße vor uns haben; wir sehen sie hauptsächlich an den Stellen, die einem ge-

wissen Drucke ausgesetzt sind und können sie in sehr seltenen Fällen zu einer umschriebenen trockenen Hautgangrän Veranlassung geben; gewöhnlich aber gehen diese Patienten vor dem Eintreten dieser weiteren Komplikationserscheinung zugrunde.

Traumatische Abscesse. Die Haut der Fleckfieberkranken reagiert äußerst empfindlich auf jeden Reiz; alle mechanischen, chemischen und thermischen therapeutischen Maßnahmen können bisweilen zu ausgiebigen Blutaustritten Veranlassung geben, die nicht immer komplikationsfrei bleiben; eine gewisse Rücksichtnahme auf diesen Umstand muß daher wohl beobachtet werden. So z. B. hatte ich Gelegenheit, einen zwar oberflächlichen, aber ausgiebigen Hautabsceß im Ellbogengelenk nach einer Jodpinselung zu sehen und etwas ähnliches nach dem Anlegen einer Wärmeflasche an der Fußsohle. Ein leichter Stoß oder Schlag, den sich unsere Kranken unbewußt während ihrer Fieberdelirien zufügen, kann die Ursache zu Hämatome abgeben. Letztere bleiben zwar fast stets steril, wenn sie in Ruhe gelassen werden. Wieweit die Empfindlichkeit der affizierten Capillare gehen kann, illustriert folgendes Beispiel:

Behufs einer intravenösen Injektion komprimierte ich mit dem Daumen und Zeigefinger meiner linken Hand den Oberarm des Pat., um die Vene deutlicher hervortreten zu lassen; dieses geschah am 12. Krankheitstage und am 17. Tage sah ich an der Kompressionsstelle einen deutlichen Abdruck meiner Finger in Form von violett verfärbten Sugillationen, die sich erst nach ca. 12—14 Tagen resorbierten. Ich erlaube mir an dieser Stelle daran zu erinnern, daß die bei Fleckfieberpneumonien so beliebten Schröpfköpfe (trockenen) nicht immer von der Haut harmlos hingenommen werden; bisweilen verwandeln sich diese artifiziellen Blutaustritte, bei der leichten Infektionsmöglichkeit in langwierige Abscesse.

Meine Beobachtungen bezüglich der beim Fleckfieber traumatisch geschädigten Haut führten mich zu folgendem Satze: Die Komplikation eines Hauttrauma beim Fleckfieber steht in direkter Abhängigkeit von der Intensität der pathologischen Veränderungen der Hautcapillaren. Sind die Veränderungen besonders intensiv, so ist die Komplikation fast unausbleiblich, andererseits läßt ein Fehlen derselben auf eine geringe Capillaraffektion schließen.

Die oberflächliche Hautgangrän. Das Auftreten dieser Komplikation wird selten vor der 4. Krankheitswoche, zuweilen sogar noch später beobachtet. Sie beginnt und verläuft wie eine Erfrierung zweiten und dritten Grades und spielt sich gewöhnlich in allen Hautschichten ab.

Etwa 1—2 Tage vor dem Beginn der Komplikation beginnen die Patienten über ein eigentümliches Gefühl des Taubseins und Kribbelns, hauptsächlich an den Fußfingern, zu klagen. Die Haut ist



blaß, ihre Temperatur herabgesetzt, die Blässe macht bald einer Cyanose Platz, diese verfärbt sich immer dunkler, nur ein tiefer Nadelstich wird schmerzhaft empfunden und nach 2—3 Tagen stehen wir vor einer oberflächlichen Gangrän der Haut. Die Pulsation der nächstliegenden Arterien ist deutlich palpabel und klagen auch die Patienten nicht über besondere Schmerzhaftigkeit an der affizierten Stelle.

Wenn die erkrankte Haut weder von den Patienten noch medikamentös irritiert wird, so beginnt sie nach 10—14 Tagen locker zu werden, kann wie ein Handschuh abgestreift werden und unten sehen wir schon die zartrosige junge Haut. Haben aber die Patienten nicht die Geduld, die Spontanabstoßung abzuwarten und heben die noch festsitzende Epidermis vorzeitig ab, so sehen wir unter derselben eine blutende und Lymphe sezernierende Unterlage, die natürlich jetzt, ihrer schützenden Hülle entblößt, bei der Heilung keine glatte Narbe, sondern eine der nach Verbrennungen ähnliche gibt.



Abb. 6. Gangraena auriculare.

Die Komplikation ist, soweit sich die Gangrän nur auf die Haut als solche beschränkt, eine recht harmlose, sowie aber das Unterhautzellgewebe an den Prozeß beteiligt wird, verliert die Komplikation ihre Harmlosigkeit und kann zu lästigen Funktionsstörungen und unangenehmen kosmetischen Defekten Veranlassung geben.

Die Abb. 6 illustriert Ihnen einen solchen Kranken (Nr. 123) mit einer Gangrän der Ohrmuschel, ein im allgemeinen seltenes, aber während der Epidemie 1919/20 verhältnismäßig häufigeres Ereignis. Dieser Fall schloß mit einem Verlust des äußeren Ohrmuschelrandes und des Ohrläppchens ab, ein jedenfalls kosmetisch unangenehmer und schwer zu reparierender Defekt.

Die Abb. 7 zeigt Ihnen ein recht interessantes und für die Pathologie des Fleckfiebers äußerst prägnantes Bild. Die Krankengeschichte dieser Patientin (Nr. 93) ist folgende:

23jährige Pat., 4. Krankheitswoche, 6. Tag normale Tp. lytisch gefallen, klagt über Schmerzen am 4. Finger der rechten Hand. Grundphalange des betreffenden Fingers, an dem sich ein Trauring befindet, leicht gerötet und ödematös; ein Abstreifen des Ringes, der, wie die Pat. angab, stets sehr fest saß, gelingt nicht. Am nächsten Tag sitzt der Ring tief in der stärker geröteten und noch mehr ödematösen Haut. Nach Entfernen des Ringes (er wurde durchsägt) erwies sich die Haut unter demselben, entsprechend der



Ringform blauschwarz verfärbt; nach weiteren 2 Tagen verschwindet das Ödem und die Rötung.

Anfangs der 5. Krankheitswoche hat der blauschwarze Hautring einer dieser Form entsprechenden trockenen Gangrän Platz gemacht und ist an den Hautringrändern die gerötete Demarkationslinie sichtbar (Moment der Fixation des Bildes).

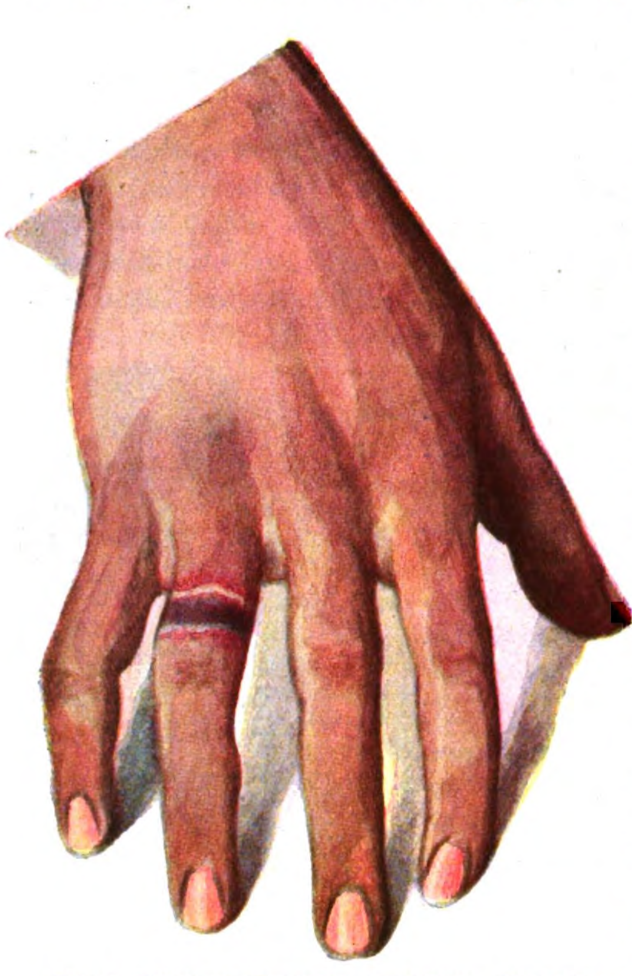


Abb. 7. Febris exanthematica complicata. Gangraena sicca traumatica (anulus) dig. 4.

Nach 14 Tagen hat sich der Schorf abgestoßen und sich ein glatter Narbenring von rosigbläulicher Farbe gebildet.

Diese Krankengeschichte zeigt uns, wie ein mehrere Jahre getragener festsitzender Fingerring jetzt für die fleckfieberkranke Haut resp. Capillare ein schweres Kompressionstrauma abgab, und wie erstere mit einer eben für diese Erkrankung so charakteristischen Gangrän reagierte.

Hautgangrän im Gebiete des Steißbeins. Sie ist eine der frühesten Frühkomplikationen und beginnt schon in der Regel am 10. bis 12. Krankheitstage. Am häufigsten ist sie bei der schweren toxischen mit Gehirnerscheinungen einhergehenden Form anzutreffen und im Anfangsstadium dem gewöhnlichen Decubitus sehr ähnlich. Ihr weiterer Verlauf ist aber so charakteristisch für das Fleckfieber, daß ich des klinischen und therapeutischen Interesses wegen diese Frage etwas eingehender besprechen will.

Wie ich schon vorher erwähnte, beginnt diese Komplikation gewöhnlich am 10. Krankheitstage, in Ausnahmefällen jedoch*) ist sie schon am 3. bis 4. Tage beobachtet worden. Um diese Zeit macht sich eine Hautrötung in der Steißbeingegend bemerkbar, die Haut selbst

*) Prof. D. Pletnjeff (Med. Universitätsklinik Moskau) beobachtete einen Fleckfieberfall mit Hautgangrän der Steißbeingegend am 3. Krankheitstage.



wird ödematös, von teigiger Konsistenz und eigentümlicherweise hören wir um diese Zeit von seiten der Patienten keine Klagen über etwaige Schmerzen, ein Umstand, der um so mehr unsere beständige Aufmerksamkeit auf das mögliche Eintreten dieser Komplikation lenken muß. Am nächsten Tage schon wird die erwähnte Rötung intensiver, nimmt crescendo dunklere Töne an und nach einigen weiteren Tagen ist die Hautgangrän komplett. Jetzt nimmt sie sehr schnell an Aus-

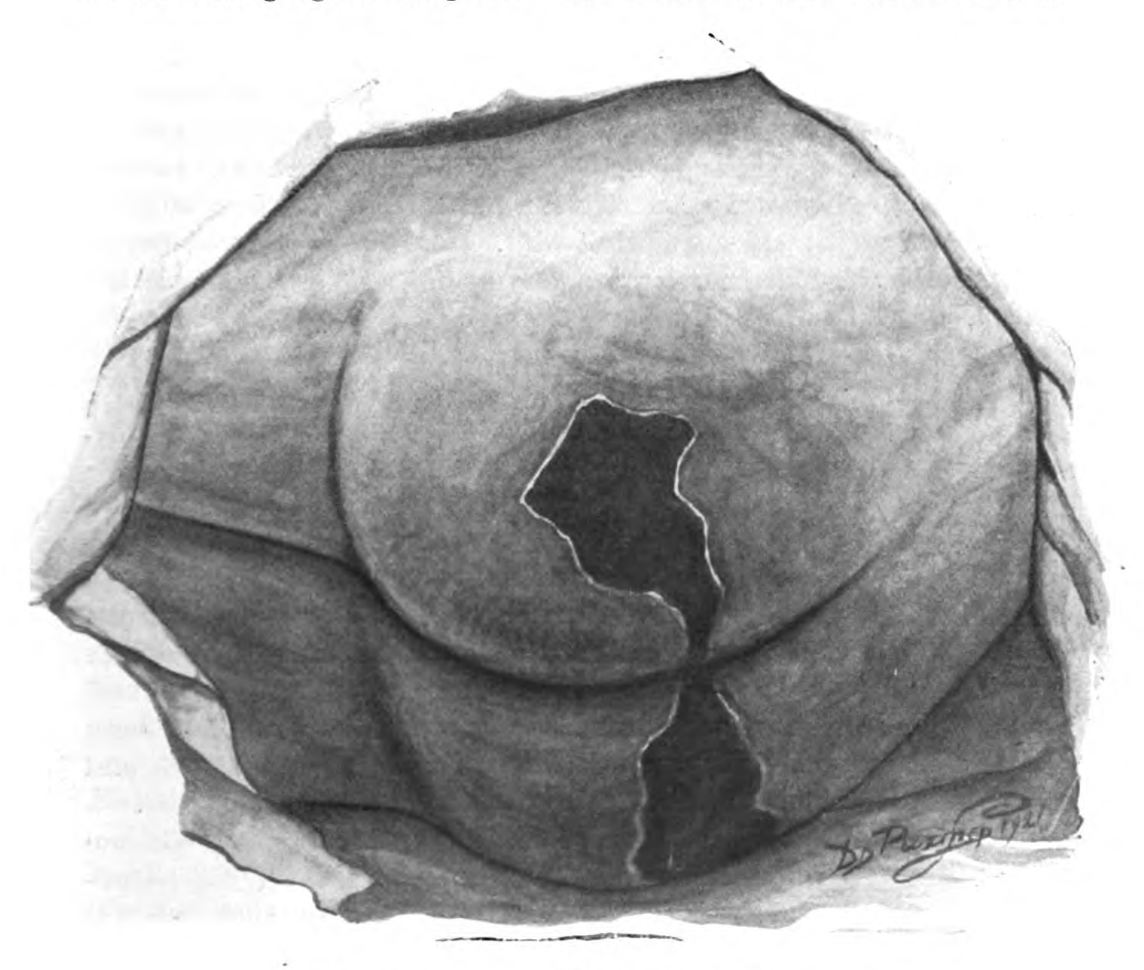


Abb. 8. Gangraena cutis reg. glutaealis, Decubitus.

dehnung zu, verbreitert sich zu beiden Seiten der Steißbeingegend und nimmt nun ihrer Form nach eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Schmetterling oder einer Fledermaus mit ausgebreiteten Flügeln an.

Auf der Abb. 8 sehen Sie einen derartigen Fall (Nr. 131) abgebildet, wo die Gangrän die erwähnte Form hat und sich im Übergangsstadium zur feuchten Gangrän befindet.

Die anfangs trockene Gangrän wird gerade um diese Zeit durch eine neue, von der ersten unabhängigen Komplikation, einer Incontinentia

urinae, fatal beeinflußt. Beiden Komplikationen gemeinsam ist der Umstand, daß sie sich in der Periode der Gehirnerscheinungen abspielen, und von diesen gewissermaßen beherrscht werden. Diese Incontinentia urinae läßt die gangränescierte Haut des Steißbeins, trotz aller Vorsichtsmaßregeln, nicht trocken bleiben und verwandelt sie sehr bald in eine feuchte Gangrän, mit allen daraus folgenden Nachteilen.

Einen Decubitus von derartigen Dimensionen und so frühzeitigem Auftreten finden wir außer bei dem Fleckfieber bei keiner Infektionskrankheit. Dieser quasi Decubitus ergreift zuweilen die ganze Steiß- und Kreuzbeingegend und geht auch nach unten symmetrisch auf die Gesäßteile über. In einzelnen Fällen geht die Gangrän sogar auf die Analgegend und den Damm über, wodurch dieses schon ohnehin schwere Bild noch mehr kompliziert wird. Das Hinzutreten von Darmbakterien beschleunigt noch mehr den Zerfall der gangränescierten Massen, er geht auf die Muskelansätze über und in Stücken fällt das verjauchte Gewebe aus der Wunde.

In einem unserer Fälle (Nr. 102), bei einer 63jährigen, sehr wohlgenährten Dame, nahm die Gangrän derartige Dimensionen an, daß die Rectal- und Dammgegend mitergriffen wurden. Am 16. Krankheittsage standen wir vor einer Gangraena recti et vulvae und am 20. Krankheitstage ging die Patientin an einer Sepsis zugrunde.

Der weitere Verlauf dieser Komplikation ist ein äußerst schwerer und quälender, sogar für das Wartepersonal. Die Kranken können keine schmerzlose Liegelage finden, rutschen unruhig im Bette umher, der Verband ist beständig durch faeces et urinae beschmutzt und durchnäßt und die Atmosphäre im Krankenzimmer in jeder Beziehung eine sehr schwere. Die Rekonvaleszenz geht sehr langsam vor sich und manchmal vergehen viele Monate bis zur endgültigen Restitution.

Zur Erklärung eines derartigen frühen Auftretens und so stürmischen Verlaufes dieser Komplikation genügt wohl nicht einzig die Gefäßerkrankung heranzuziehen, sondern muß gleichzeitig auch an das trophoneurotische Moment gedacht werden. Wenn wir, wie schon erwähnt, den Umstand im Auge behalten, daß die Zeit des Auftretens dieser Komplikation mit den Gehirnerscheinungen zusammenfällt, so wird er uns schon den Weg zeigen, wo wir diese Ursache zu suchen haben. Charcot[15]) weist an der Hand von mehreren Krankengeschichten auf die fast beispiellos schnelle Entwicklung einer Hautgangrän der Steißbeingegend nach Zirkulationsstörungen im Gehirn infolge von Thromben, Embolien, nach Rückenmarksverletzungen und Tumoren usw. hin. Kuester[16]) sprach sich schon damals vor 25 Jahren dahin aus, „daß bei einer so schweren Infektionskrankheit, wie beim Fleckfieber, Paralysen und Reizzustände des Zentral-



nervensystems, auf Grund von „Blutveränderungen“ wohl Platz haben müssen“.

Wir sehen somit, daß, wenn wir zu dem eben Gesagten die neueren und neuesten Forschungsresultate der pathologischen Anatomie hinzuziehen, ein so feiner Beobachter wie Küster, mit seiner damaligen Hypothese geradezu den Nagel auf den Kopf getroffen hat; wir haben heute das Recht, uns positiv dahin auszusprechen, daß die Hautnekrose der Steißbeingegend beim Fleckfieber auf resultierende Veränderungen des Zentralnervensystems infolge von akuten serösen Fleckfiebermeningitiden oder Meningo-Encephalitiden beruht (Dawydowskie l. c.).

Vorbeugende oder einschränkende Maßregeln gegen diese Komplikation stehen uns leider nicht zur Verfügung, das was wir tun können ist auf den Füllungszustand der Blase achten und sie rechtzeitig — aber eben nur dieses — katheterisieren; gegen den Foetor sind in Balsam Peruviani oder Oleum Rusci getränkte Tampons recht nützlich; die abgestorbenen Gewebsteile müssen möglichst rechtzeitig, unter Schonung der gesunden, entfernt werden; gegen ein aktiveres Eingreifen, weite tiefe Injektionen, spricht meine Erfahrung der letzten Jahre.

Abscesse nach subcutanen Injektionen. Quantitativ haben wir es hier mit der am häufigsten vorkommenden Komplikation zu tun und trotzdem sie zwar nur in einem gewissen Sinne artifiziellen Ursprungs ist, so gehört sie doch zu den dem Fleckfieber eigentümlichen Komplikationen. Bei keiner anderen Infektionskrankheit, bei der doch gleichfalls subcutane Injektionen programmäßig sind, finden wir eine derartige Intoleranz gegen diese Manipulation, wie von seiten des Fleckfiebers.

Etwa am Schluß der 3. Krankheitswoche sehen wir an den früheren Injektionsstellen, natürlich nicht an allen, das Auftreten eines Infiltrates, teils in Form derber Knötchen, teils von pastöser Konsistenz. Sehr charakteristisch für diese Erscheinung ist der Umstand, daß die Haut der affizierten Stellen ganz unbedeutend gerötet, dagegen die Schmerzhaftigkeit eine sehr bedeutende ist und daß die um diese Zeit schon normale Temperatur ganz unbeeinflußt bleibt.

Nach 2—3 Tagen beginnt das Infiltrat zu fluktuieren und sehen wir nach der Incision desselben aus der Wunde, an Stelle des zu erwartenden Eiters, das früher injizierte Campheröl*), zuweilen jedoch eine trüb-seröse Flüssigkeit, in selteneren Fällen eine verkäste Masse,

*) Ol. Camphor. wurde in den letzten Jahren hier nicht aus Pflanzen-, sondern Mineralöl angefertigt, jedoch wurde dasselbe Bild auch nach regelrecht angefertigtem Campheröl beobachtet.

austreten. In ganz vereinzelten Fällen, wenn mit der Incision gewartet wird, erhalten wir schließlich Eiter, oder aber der Inhalt der Wundhöhle besteht aus Lymphflüssigkeit. Dort, wo subcutan physiologische Lösungen verabreicht wurden, sieht das Bild anders aus: Der Wundinhalt besteht größtenteils aus Eiter, die Haut ist in großen Strecken vom Unterhautzellgewebe losgelöst und aus der Wundhöhle gehen gleichzeitig mit dem Eiter abgestorbene Gewebsfetzen ab.

Die deutsche und französische Literatur aus dem Jahre 1917*) lenkte schon auch damals die Aufmerksamkeit auf diesen Umstand, während wir hier erst seit dem Jahre 1918 uns in größerem Maßstabe mit dieser Komplikation bekannt machten. Für die schon ohnehin abgeschwächten Patienten bedeutet dieser Vorgang eine bedeutende Verzögerung der Rekonvaleszenz.

Wir dürfen die Ursache dieser sogar für uns recht peinlichen Komplikation nicht in aseptischen Fehlern von seiten des Pflegepersonals oder der injizierten Flüssigkeit suchen**), sogar die peinlichste Aseptik, persönliche Überwachung schützt uns nicht vor dieser Komplikation. Hier liegt die Erklärung im Wesen der Allgemeinerkrankung: erkrankte Capillar- und Lymphgefäße werden durch das Injektionstrauma noch weiter irritiert und reagieren auf die beschriebene Art, und aus diesen beiden Momenten zusammengesetzt haben wir uns die Komplikation vorzustellen.

Ein Vorgehen gegen die Grundursache liegt noch außerhalb unserer Möglichkeit, gegen das Trauma können und müssen wir ankämpfen.

Die subcutane Darreichung der physiologischen Lösung, eine quälende und wie wir gesehen haben, beim Fleckfieber nicht harmlose Anwendungsart, sollte wohl ausschließlich der intravenösen Platz machen. Das ist ein einfacher Eingriff, der unseren Patienten die Abscesse und uns die Vorwürfe erspart.

Während der letzten Jahre hatte ich Gelegenheit, ca. 1000 intravenöse Eingießungen zu machen, ohne irgendwelche ernstere Zwischenfälle zu beobachten; in einzelnen Fällen sah ich zuweilen 1–2 Stunden nach der Injektion einen Schüttelfrost einsetzen, die Temperatur um 1–2° ansteigen, wobei bald darauf unter Temperaturabfall sich reichlicher Schweiß einstellte, wonach das Thermometer eine entschieden niedrigere

*) Semaine médicale, Février 1917.

**) Reder, „Das Fleckfieber", spricht bezüglich dieser Komplikation: „Nach den einfachen subcutanen Campherinjektionen haben wir nicht selten nicht nur oberflächliche Hautabscesse, sondern auch tiefgehende schwere Phlegmonen beobachtet, die lange chirurgische Behandlung erforderten, wiewohl nicht bloß die Injektionsspritze ausgekocht, sondern schließlich sogar auch das Campheröl sterilisiert wurde.



Temperatur, als vor der Eingießung zeigte und ein, manchmal einige Stunden anhaltendes Wohlgefühl, auch bei schwereren Patienten, eintrat. An dieser Stelle muß ich jedoch eines Umstandes Erwähnung tun, daß nämlich die Temperaturerhöhungen und Schüttelfröste fast stets dann eintraten, wenn es sich um „Wasserfehler“ handelte, würde aber unter ähnlichen Verhältnissen subcutan injiziert worden sein, so könnte mit ziemlicher Gewißheit eine Abscedierung erwartet werden. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß das zirkulierende Blut sich gegen unsere aseptischen Unzulänglichkeiten viel rücksichtsvoller, als das Unterhautzellgewebe verhält.

Eine Hauptindikation für diese Manipulation ist der Zeitpunkt, wo die Patienten besinnungslos sind, oder infolge von Bulbärerscheinungen jeder Schluckakt behindert ist; nehmen aber die Kranken genügende Flüssigkeitsmengen zu sich, so sind diese Maßnahmen nicht mehr am Platze.

Bezüglich der subcutanen Injektionen der üblichen Arzneimittel kann nur das eben Gesagte wiederholt werden, ihre intravenöse Einverleibung ist doch technisch genügend bekannt und gibt uns die Möglichkeit, die artifiziell-traumatische Seite dieser Komplikation völlig zu liquidieren. Das Campheröl eignet sich natürlich nicht zur intravenösen Anwendungsart, andererseits bringt es aber bei seiner gegenwärtigen Zusammensetzung subcutan nur Schaden, in günstigstem Falle keinen Nutzen. Als Illustration zu diesen Ausführungen erlaube ich mir, Ihnen jetzt einen Patienten zu demonstrieren:

Anamnestisch ist von ihm folgendes zu sagen: Pat. 27 Jahre alt. Juli 1919 am Fleckfieber erkrankt. Vom 7.—17. Krankheitstage wurden ihm infolge starker Schwächezustände 3—4 mal täglich Campheröl und Strychnininjektionen in die Haut der beiden Oberarme gemacht; Ende der 5. Krankheitswoche als genesen entlassen, mit dem Vermerk: unbedeutende Infiltrate an den Injektionsstellen in der Haut der Oberarme. Im März 1920 erscheint Pat. ambulatorisch mit folgenden Angaben: Seit einem Monate, an den bis dahin schmerzlosen Oberarmen, heftige Schmerzen und Anschwellungen.

Der damalige Status unterscheidet sich von dem heutigen nur dadurch, daß die Schwellung bedeutend an Größe zugenommen hat.

Wie Sie sehen, ist die Haut der Außenseite der beiden Oberarme ganz verschieden getönt, von leicht rosafarben bis tiefviolett; der Umfang der Oberarme fast um das Doppelte vergrößert; bei der Palpation der affizierten Stellen fühlen Sie eine ganze Reihe knotenförmiger Infiltrate, von Walnuß- bis Hühnereigröße, von bretthartег bis teigiger Konsistenz und an einzelnen Stellen sind diese Tumoren mit der Haut fest verwachsen. Der ganze Prozeß spielt sich an dem Orte der früheren Injektionsstellen ab.

Wir haben hier vor uns das Bild von noch sterilen, nicht resorbierten Injektionsflüssigkeiten, die nach einem latenten einjährigen Aufenthalt im Unterhautzellgewebe, ohne eine für den Pat. wahrnehmbare Ursache, die Rolle von Fremdkörper zu spielen begannen und infolge der damit verbundenen Reizerscheinungen das Ihnen demonstrierte Bild geben. Dieser Fall ist seiner Latenzdauer nach, ein

sogar für das heutige Fleckfieber seltenes Ereignis, von dem, wenn ich mich so ausdrücken darf, alles Mögliche zu erwarten ist.

Bevor ich jetzt mit den Hauterkrankungen, die, wie ich schon erwähnte, beinahe zwei Fünftel der ganzen chirurgischen Komplikationsreihe einnehmen, schließe, erwähne ich noch

Des Haarausfalls und der Nagelerkrankungen. Auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie z. B. beim Abdominalis, wird das Ausfallen der Haare nach der Genesung beobachtet, jedoch nicht so häufig und in solchen Variationen, wie beim Fleckfieber.

Am Beginn der 5. Krankheitswoche sehen wir bei unseren Patienten häufig eine Seborrhoea sicca capitis mit nachfolgendem Haarausfall eintreten, aber in einzelnen Fällen kann dieses Ereignis auch ohne eine vorhergehende Seborrhoea vor sich gehen. Das Haarscheren beim Beginn der Erkrankung ist keine genügende Prophylaxe; so sah ich bei einem Patienten, bei dem das Haar bei der Einlieferung rasiert wurde, nach der Genesung eine Alopecia areata eintreten, die recht beträchtliche Dimensionen annahm, jedoch nach ca. 1 Jahre, ohne welche therapeutische Maßnahmen, wieder völlig verschwand.

Das Ergrauen der Haare, etwa beginnend von der 6. bis 7. Krankheitswoche, ist im hiesigen Fleckfieberhospital für Studierende, bei mehreren Studenten und Studentinnen beobachtet worden. Daß auch hierbei eine Erkrankung des nervösen Gefäßapparates und der Capillaren (Trophoneurose) eine Rolle spielt, ist wohl jetzt nicht mehr zu bezweifeln.

Bezüglich der Nägel ist zu bemerken, daß auch sie nicht vom Fleckfieber verschont bleiben; besonders leiden die Fußfingernägel. Am Beginn der 5. Woche beobachtet man, wie die Nägel ihren Glanz verlieren, sehr bald brüchig werden, Risse bekommen, sich allmählich absplittern und schließlich ein zeitweiliger Nagelschwund eintritt.

Sehr häufig wird diese Komplikation nach anhaltender Cyanose der Fingernägel beobachtet, mit anderen Worten, auch diese Erkrankung geht auf dem Boden von Zirkulationsstörungen des peripheren Kreislaufes vor sich.

## Das Blutzirkulationssystem.

Hier sind wir sozusagen am Kernpunkt unserer Komplikation, richtiger gesagt aller Fleckfieberkomplikationen, angelangt, denn die peripheren und zentralen Blutzirkulationsstörungen, beeinflußt durch organische Veränderungen des vasomotorischen Systems (Medulla oblongata, Sympathicus) sind die direkten Urheber dieser komplizierten Betriebsstörung beim Fleckfieber im allgemeinen und bei den chirurgischen Fleckfieberkomplikationen im speziellen.



So ist die Extremitätengangrän die typische spezifische direkte Komplikation des Fleckfiebers und verdient sie, gleich der sklerotischen oder diabetischen Gangrän ebenso das literarische Bürgerrecht unter dem Namen „Fleckfiebergangrän".

Recht deutlich wird das Wesen dieser Gangrän durch folgendes klinische Phänomen, welches auch differentialdiagnostisch sehr charakteristisch ist, gekennzeichnet. Während bei einer erst beginnenden sklerotischen Gangrän z. B. der großen Zehe eine Pulsation der A. dorsalis pedis der A. tibialis, sogar der A. politeae, nicht mehr nachzuweisen ist, sehen wir beim selben Stadium der Fleckfiebergangrän und sogar bei einer ausgesprochenen Gangrän der großen Zehe, eine deutliche Pulsation der nächstliegenden Arterie. Auf dieses Bild lenke ich Ihre besondere Aufmerksamkeit.

Dieses klinische Phänomen hat auch pathologisch-anatomisch seine Bestätigung gefunden. Ebenso wie bei der sklerotischen Gangrän handelt es sich um eine Allgemeinerkrankung des Gefäßsystems, bei der Fleckfiebergangrän aber noch um eine Erkrankung des Capillarnetzes mit einer aufsteigenden, jedoch nicht konsequent durchgeführten Tendenz. Daher kann eine Fleckfiebergangrän des Unterschenkels komplett sein und die A. poplitea ungestört pulsieren, obgleich sie schon affiziert sein kann, bei der sklerotischen Gangrän aber reagiert auf eine beginnende Sklerosierung der Poplitea schon die äußerste Peripherie mit einer konsequent fortschreitenden Gangrän.

Die einzelnen Phasen der längs den Gefäßen und der Vasa vasorum sich abspielenden Prozesse geben auch ein dementsprechendes klinisches Bild; so können wir von einer lokalen Ischämie, die einer bestimmten Krankheitsphase entspricht, reden.

Diese Komplikation zeichnet sich klinisch durch ein ganz plötzliches Auftreten aus. Bei verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden beginnen die Patienten, ohne welche vorhergehenden Störungen, plötzlich über einen äußerst intensiven Schmerz, gewöhnlich der unteren, seltener in beiden Extremitäten zu klagen. Nach ganz kurzer Zeit, gewöhnlich nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ist die Haut der affizierten Extremität von einer leichenfarbenen Blässe und fühlt sich kühl an. Anfänglich vor der Verfärbung ist eine Hyperästhesie der erkrankten Partie zu bemerken, die aber sehr bald einer Analgesie resp. Anästhesie Platz macht. Vor uns befindet sich das Bild einer Syncopia localis.

Wird auf dem einen oder anderen Weg die Zirkulation wiederhergestellt, aber eben rechtzeitig, so verschwindet dieses Bild ebenso schnell, wie es erschien. Kommt es aber nicht zu einem Status quo ante, oder geht derselbe in einem langsamen Tempo vor sich, so verändert sich das Bild ebenfalls. Die Blutversorgung ist verlangsamt, der beschädigte Bezirk steht nicht unter genügendem Druck, und wir



stehen sehr bald vor einer lokalen Asphyxie. Das ganze in Mitleidenschaft gezogene Gebiet ist cyanotisch verfärbt und läßt die oberflächlichen Hautvenen um einige Töne dunkler durchschimmern. Die Abb. 9 (Nr. 91), nach der Natur gezeichnet, demonstriert Ihnen gerade diese Phase der Erkrankung.

Auch diese Phase kann verhältnismäßig schnell wieder zur Norm zurückgehen. Ist aber auch dieses nicht der Fall, dann haben wir es



Abb. 9. Febris exanthematica complicata. Asphyxia localis pedum.

mit der sogenannten akut einsetzenden Gangrän zu tun, einer verhältnismäßig früher seltenen, aber jetzt häufigeren, sehr schweren Fleckfieberkomplikation zu tun.

Wir sehen diese Phase auf der Abb. 10 (Nr. 138). Aber auch diese Phase wird nicht immer streng durchgeführt. Nicht der ganze cyanotische Bezirk unterliegt dem Tode, der zentrale Teil kann sich erholen, und nur die Peripherie stirbt ab.

Von dieser akuten Gangrän unterscheidet sich, obgleich das Endresultat oft dasselbe ist, die gewöhnliche

Extremitätengangrän beim Fleckfieber. Am Ende der 4. Krankheitswoche, zuweilen sogar noch später, beginnen die Patienten über allmählich sich einstellende Schmerzen in einer, meistens in beiden Extremitäten, zu klagen. Die schon nicht mehr bettlägerigen Patienten können nicht weiter umhergehen und müssen wieder das Bett aufsuchen; die Schmerzen steigern sich beständig, ohne daß irgend-

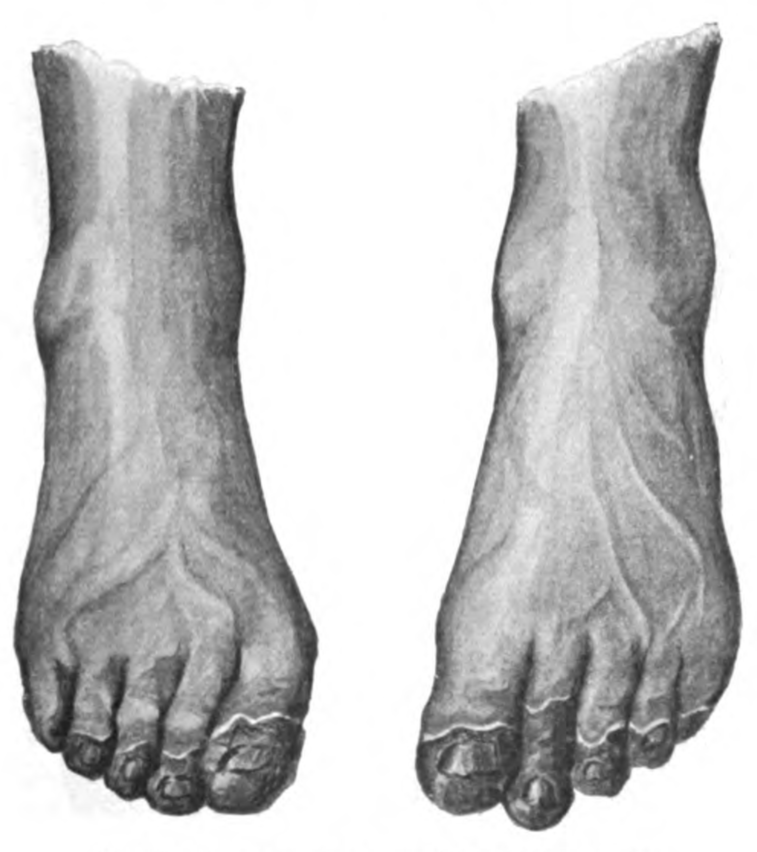


Abb. 10. Gangraena sicca symmetrica digitorum pedum.

welche objektive Anzeichen eine Handhabe für die Diagnose geben. Erst nach einigen Tagen zeigt die Haut der Extremität die Ursache der subjektiven Angaben. Die Hand- resp. Fußfinger, letztere sind in der weitaus größten Zahl der Fälle ergriffen, fühlen sich kühl an und sind leicht cyanotisch verfärbt; Pulsation der nächstliegenden Arterien nachweisbar. Nach weiteren 3—5 Tagen sehen wir schon vor uns die beginnende Fingergangrän, die sehr häufig symmetrisch die Finger beider Extremitäten ergreift, manchmal einzelne Finger freiläßt, kurz das Bild der typischen spezifischen Fleckfieber-Fingergangrän, wie

Sie es auf der Abb. 11 (Nr. 101) abgebildet sehen. Zuweilen beschränkt sich die Gangrän nicht nur auf die Fußfinger, sondern ergreift auch den Fuß bis zum Sprunggelenk; sich höher hinaufziehende Gangränescierungen werden bei dieser Form seltener beobachtet



Abb. 11. Gangraena sicca symmetrica pedum.

[Herzen[17])]. Die sich uns präsentierende Gangrän hat ungemein viel Ähnlichkeit mit einer Erfrierung dritten Grades; diese Ähnlichkeit hat, wie sonderbar es auch klingt, Veranlassung zu diagnostischen Irrtümern, im Sinne der Ätiologie, gegeben. Bekanntlich gehört diese Komplikation der 4., sogar 5. Woche an und wurden die Patienten, die sich schon verhältnismäßig gut fühlten, etwa um diese Zeit aus den Kranken-

häusern entlassen, weil letztere ohnehin überfüllt waren. Nun geschah es, daß unsere Patienten — dieses ereignete sich während des sogar für unser Klima harten Winters 1918/19 — anfangs der 5. Woche das Krankenhaus verlassend, nach einer Woche in die Ambulanz kamen mit der Angabe, daß ihnen die Fußfinger abgefroren seien. Falls keine weitere Anamnese gefordert wurde, konnten diese Angaben wirklich mit dem klinischen Bilde übereinstimmen, um so mehr, als der weitere Verlauf sich eigentlich durch nichts von einer Erfrierung unterscheidet.

Vielleicht beruht auch auf ein derartiges Mißverständnis die Mitteilung von Hampeln[18]), daß bei einem Transport von 780 Fleckfieberkranken im harten Winter 1878 (nach dem Russisch-Türkischen Kriege) ca. 5% mit abgefrorenen Extremitäten ankamen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die kalte Jahreszeit einen entschiedenen Einfluß auf die Gangränquantitäten hat, da wir in der Wärmeapplikation das einzig annähernd wirksame prophylaktische Mittel haben, um gegen diese Komplikation anzukämpfen. Viele unserer Patienten konnten auch, ohne aus den Hospitälern ausgeschrieben, von dieser Komplikation erreicht werden, da die Zimmertemperaturen, die in unseren Krankenhäusern im Winter 1919 herrschten, Ihnen zur Genüge bekannt sind. Andererseits muß aber doch hinzugefügt werden, daß auch das Frühjahr 1919 reich an Fleckfiebergangräne war.

Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß die Epidemien 1918/20 nicht an allen Orten gleich waren; so hatten wir hier die weitaus größten Gangränfälle, während der Süden (Odessa, Kieff) bedeutend weniger aufzuweisen hatte, dagegen dort Magendarmkomplikationen vorherrschten und im Osten (Jekaterinburg und Orenburg) komplizierte Fleckfieberpneumonien; mit anderen Worten, wir hatten eine gewisse Abhängigkeit des Fleckfieberverlaufes von den örtlichen klimatischen Verhältnissen vor uns.

Bezüglich der Therapie dieser Gangräne hielt ich mich in dem bei den Erfrierungen angenommenen Rahmen, kein Eingriff vor dem Eintritt einer ausgesprochenen Demarkationslinie, nur bei feuchter Gangrän, einer beiläufig gesagt seltenen Form, mußte früher und hoch amputiert werden. Im Beginn der Komplikation waren zuweilen Wärmeapplikationen von Erfolg.

Thrombophlebitis. Das Auftreten dieser Komplikation wird gewöhnlich am Schlusse der 4. Woche beobachtet, ob sie eine direkte Fleckfieberkomplikation darstellt, muß dahingestellt werden; jedenfalls wird sie auch bei anderen Infektionskrankheiten, wenn auch nicht so häufig, ebenfalls beobachtet.

Die Bezeichnung „direkte oder indirekte Komplikation" ist zwar auch nur eine relative. Wie bei vielen anderen Zwischenfällen dieser Erkrankung, spielen entschieden noch eine Reihe anderer Momente





eine Rolle. Sie haben aber immer eines gemeinsam: eine vorbereitete Gefäßschädigung, auf die sich dann die Reihe jener anderen Momente aufbaut; dieselbe Kette von verschiedenartigen Ursachen, die primären spezifischen Gewebserkrankungen, die ohne ein Hinzutreten anderer Elemente spurlos verschwinden, aber von diesen abgelöst, das klinisch typische Bild der Phlebitis und Periphlebitis ergeben können.

Solche sekundäre Momente können nicht nur infektiöse, sondern auch rein mechanische sein, dazu gehört das frühzeitige Aufstehen, welches nach einer solchen akuten Gefäßerkrankung, wie es doch das Fleckfieber ist, unbedingt Gefahren nach sich ziehen kann.

Ohne auf das klinische Bild dieser Komplikation näher einzugehen, welches doch genügend bekannt ist, betone ich nochmals, daß solche Patienten in jeder Beziehung Ruhe haben müssen, weshalb auch eine jede Therapie, die auf Einreibungen usw. beruht, nicht mit dem Wesen dieser Erkrankung harmoniert.

Bevor ich diese Komplikationsgruppe verlasse, muß ich noch einer Eigenheit derselben Erwähnung tun, nämlich der

Symmetrischen Gangrän. Das symmetrische Auftreten der Fleckfiebergangrän ist ein noch ebensowenig abgeschlossenes Gebiet, wie die Raynaudsche Gangrän, jedoch geben uns die jetzt nachgewiesenen pathologischen Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks und den sympathischen Ganglien beim Fleckfieber schon genügendes Material, um außer an eine allgemeine Funktionsstörung im Blutkreislaufe, auch an lokale, vasomotorische und trophische Störungen, in Verbindung mit Innervationsveränderungen, zu denken (Dawydowskie l. c.). Es ist vielleicht anzunehmen, daß die pathologische Anatomie des Fleckfiebers im allgemeinen und die der symmetrischen Fleckfiebergangrän im speziellen auch gewisse hellere Streiflichter auf die Raynaudsche Gangrän werfen könnten und uns noch Unaufgeklärtes auf diesem Gebiete faßlicher machen werden.

Gleich wie bei der Erfrierungsgangrän bleibt auch die hier besprochene Gangrän in der weitaus größten Zahl der Fälle eine trockene, und nur das Hinzutreten einer fremden Infektion kann sie in eine feuchte verwandeln.

### Das Drüsen- und Lymphsystem.

In der Gruppe der Komplikationen der Drüsen und Lymphbahnen und der Komplikationen überhaupt nimmt die Erkrankung der Ohrspeicheldrüse eine hervorragende Stellung ein.

Die Parotitis. Das Erscheinen dieser Komplikation fällt gewöhnlich auf den Schluß der 3. Krankheitswoche; wenn vor dem Auftreten derselben die Temperatur schon im Abfallen begriffen war, so genügt schon eine leichte Schwellung der Drüse, um sie wieder ansteigen zu lassen.



Die Fleckfieberparotitis unterscheidet sich von der epidemischen dadurch, daß erstere in der Mehrzahl der Fälle einseitig ist, häufig vereitert und fast stets ein schweres Krankheitsbild präsentiert. Alles Symptome, die bei der Parotitis epidemica fast nicht beobachtet werden, ferner noch erkranken gerade Kinder, die am Fleckfieber erkrankt sind, sehr selten an Parotitis. In den Fällen, bei denen eine beiderseitige Fleckfieberparotitis beobachtet wurde, erkrankte zuerst die eine Seite und nach 4—6 Tagen die andere; ein gleichzeitig beiderseitiges Auftreten kam mir nicht zu Gesicht. Eine frühzeitige, etwa am 10. bis 12. Tage auftretende Parotitis, zeigt stets auf eine schwere Allgemeinerkrankung und ein spätes Erscheinen auf eine leichtere Erkrankungsform resp. leichtere Infektion. Früh auftretende doppelseitige Parotitiden geben stets eine äußerst zweifelhafte Prognose.

Mit dem Auftreten der Parotitis wird der ohnehin schwere Zustand dieser Patienten noch bedeutend verschlimmert; die Schmerzhaftigkeit macht sich besonders beim Öffnen des Mundes fühlbar, der Kau- und Schluckakt ist beschwerlich und sogar somnolente, apathische Kranke zeigen eine eigentümliche Unruhe. Infolge des schmerzhaften Kauaktes enthalten sie sich von jeder Nahrungsaufnahme, sogar der flüssigen.

Bezüglich des Zustandekommens dieser Komplikation ist noch jetzt keine einheitliche Meinung erzielt worden. Eine ganze Reihe von Klinikern sprechen von einem stomatogenen Ursprung der Parotitis, im allgemeinen mit einem gewissen Recht. Wir wissen nämlich, daß unsere Kranken, besonders am Ende der 2. Woche, oft in einem fast besinnungslosen Zustande daliegen, die Zunge ist trocken und rissig, die Speichelsekretion bis auf ein Minimum reduziert und die Pflege der Mundhöhle für den Patienten sehr beschwerlich. Alle diese Momente zusammengefaßt, geben nun den geeigneten Boden für eine Infektion, die dann auf sich auch nicht warten läßt. Der Speichelgang der Parotitis dient als Infektionsführer, wird selbst affiziert, schwillt an und wird undurchgänglich. Der infizierte Drüseninhalt hat jetzt keinen Ausweg, und die Parotitis ist manifest.

Wie annehmbar diese Auslegungen im allgemeinen auch sind, so geben sie doch in unserem speziellen Falle auf eine Reihe von Fragen keine Antwort.

Weshalb ist bei anderen Infektionskrankheiten, bei denen die Patienten ebensolange oder noch länger im besinnungslosen Zustande daliegen, die Mundhöhle fötid ist, die Zunge schmierig belegt usw., die Parotitis eine seltene Komplikation, beim Fleckfieber aber eine der häufigsten?



Warum steht eine frühzeitige Erkrankung der Ohrspeicheldrüse in direkter Abhängigkeit von der Schwere der Allgemeinerkrankung, und warum ist eine doppelseitige eine fast letale Komplikation?*)

Wenn wir zur Beantwortung dieser Fragen die hämatogene Seite heranziehen, so kommen wir dieser Parotitisätiologie bedeutend näher, ohne aber eine genügende Antwort gegeben zu haben; hier müssen wir noch die geschädigten Gefäße hinzuziehen. Auf jeden Fall müssen wir, um uns über dieses ätiologische Moment einigermaßen im klaren zu sein, die Fleckfieberparotitis nicht als einen isoliert von der Allgemeinerkrankung sich abspielenden Prozeß betrachten, sondern ihn stets in Zusammenhang mit allen diesen oben erwähnten Kombinationen bringen. Mit anderen Worten, für die Entstehung unserer Parotitis könnte etwa folgendes kombinierte Bild verantwortlich gemacht werden: Gefäßerkrankung, Parenchymschädigung, Drüsenfunktionsstörung, stomatogene Infektion und, ein nicht immer außer acht zu lassender Faktor, Allgemeininfektion.

Wenn wir uns noch jetzt die topographischen Verhältnisse der Drüse vor Augen halten, ihren ungemeinen Gefäßreichtum, ferner uns an die normalen Defekte der Fascia parotidea masseterica, die einen Korridor nach unten zum Kehlkopf, den anderen nach oben zum äußeren Gehörkanal freilassen, erinnern, so wird uns vieles in dem ätiologisch bunten Bilde, auch bei der klinischen Betrachtung desselben, klarwerden. Eine Entzündung der Drüse hat als erste Folge eine Kompression der V. facialis post. und sekundär eine Zirkulationsstörung der Kopfvenen; die Kapseldefekte geben bei einer Vereiterung der Drüse dem Eiter die Möglichkeit, sich in zwei Richtungen zu ergießen. Alles dieses kann uns die kolossalen Zerstörungen des Drüsenparenchyms und die Gefahren, die eine Thrombose dieses reichen Gefäßnetzes uns schaffen kann, klarlegen. Diese Umstände müssen unser therapeutisches Handeln beeinflussen: es soll nicht auf eine ausgiebige Fluktuation gewartet, sondern dann schon eingegriffen werden, wenn die typische Gesichtsröte auf eine Kompression der V. facialis zeigt. Oft ergibt schon die Incision eines bedeutenden Infiltrates in der Tiefe Eiter. Wir verloren einen Patienten an Septicämie durch Zerfall eines infektiösen Thrombus (Nr. 69) nach einer eitrigen Parotitis. Nach ausgiebiger Incision sehen wir in der vereiterten Drüse das Bild der völligen Zerstörung derselben: stellenweise Eiternester, teils schon Eiterhöhlen mit gangränösem Gewebe, welches in Fetzen abgeht. Findet, wie schon gesagt, der Eiter keinen künstlichen Aus-

*) Hampeln (l. c.) beobachtete an 726 Fleckfieberkranken 10 Fälle von Parotitis, 8 einseitige und 2 beiderseitige, die letzteren endeten letal. Die Pandemien 1918/1920 gaben ein bedeutend größeres Quantum dieser Komplikation, auch einseitige Parotitiskomplikationen endeten letal.



weg, so sucht er sich denselben sofort am Locus minoris resistentiae, zum knorpeligen Teil des Gehörgangs hinstrebend [Herzen[19])].

Eine Gangrän der Ohrspeicheldrüse kann sich noch nach der Genesung sehr fühlbar machen, und so manche Facialisparalysen und Unterkieferdefekte zeugen von der Schwere dieser Komplikation, die bei keiner anderen Infektionskrankheit sich so intensiv bösartig abspielt.

Die von Rosenberg[20]) beobachtete epidemische hospitale Fleckfieberparotitis im Zusammenhang mit einer „Tropfinfektion", infolge eines engen Aneinanderliegens der Patienten in den überfüllten Krankensälen, entzog sich meiner Beobachtung. Die von Nikitin[21]) empfohlenen Einreibungen von Salben aus ichthyol-chloroform-grauer Quecksilbersalbe gegen die Parotitisinfiltrate fanden bei uns keine Anwendung.

Mit Ausnahme der septischen Zwischenfälle nimmt diese Komplikation quoad vitam einen günstigen Verlauf, jedoch erfordert sie stets die peinlichste Aufmerksamkeit von unserer Seite.

Lymphadenitis colli. Bezüglich ihres selbständigen Auftretens eine ziemlich seltene Komplikation; am häufigsten sehen wir sie im Anschluß an Stomatiden, also am Ende der 3. Krankheitswoche auftreten und kann sie auch der Einschmelzung unterliegen. Die Anschwellung der Halsdrüsen, ohne infektiöse Nachbarschaft, wird nur äußerst selten durch eine Vereiterung weiter kompliziert. Diese Lymphadenitis beginnt recht spät, etwa am Ende der 4. Woche und resorbiert sich ebenfalls sehr spät, etwa in der 7. Woche. Die vergrößerten Drüsen sind deutlich sichtbar, in Kettenform, längs dem äußeren Rande des Sterno-cleido-mastoideus angeordnet und fühlen sie sich als derbe, verschiebbare, etwas schmerzhafte Knötchen an. In diesem Stadium können sie 2—3—4 Wochen verweilen und verschwinden dann, auch ohne therapeutische Beeinflussung, völlig.

Dasselbe kann auch von der Glandula submaxillaris gesagt werden, nur daß der Verlauf ein bedeutend schmerzhafterer ist und das Hinzutreten einer Mischinfektion schon schwerere Folgen nach sich ziehen kann.

In unserem Material ist ein derartiger Fall enthalten (Nr. 33), in welchem es zu einer totalen Vereiterung der Drüse kam, mit hoher Temperatur, Schüttelfrösten, Schwellung des Mundbodens und Schluckbeschwerden. Erst nach ausgiebiger Incision verschwanden diese Erscheinungen. In diesem Falle war eine skorbutähnliche Gingivitis das Kausalmoment.

Anschwellungen der Axillar- und Inguinaldrüsen werden hauptsächlich im Anschluß an sterile, wie auch vereiterte subcutane Campherinjektionen beobachtet, auch eine Lymphangitis kann noch dieses Bild weiter komplizieren.

Mastitis. Die zur Beobachtung gelangten Fälle können nicht als eine direkte Beeinflussung der Brustdrüse durch das Fleckfieber betrachtet werden.

In einem Falle handelte es sich um ein vereitertes Hämatom der Mamma nach einem Stoß, den die Patientin sich im Delirium versetzt hatte (am 11. Krankheitstage), am 24. Tage war die recht umfangreiche Mamma völlig vereitert. In Fetzen konnte das nekrotische Gewebe aus der Incisionswunde entfernt werden, die Zerstörungen des Drüsenparenchyms und des Bindegewebes waren ganz enorm und trugen einen gangränösen Charakter. (Nr. 171.)

Im anderen Falle handelte es sich um eine Mastitis purulenta am 29. Krankheitstage, nach ekzematösen Excoriationen der Mamillae. (K.-G. 90.)

Im ersten Falle müssen wir auf das ätiologische Moment, etwa ebenso wie bei den traumatischen Hautabscessen sehen, nur war natürlich infolge der örtlichen Bedingungen der Verlauf ein anderer.

Fälle von Mastitis ohne sichtbare Ursache entzogen sich meiner Beobachtung.

In diesen Tagen erschien in der Jubiläumsausgabe zu Ehren Prof. Grekoffs, eine Arbeit von Schujeninoff u. Goldberg unter dem Titel „Spätkomplikationen" des Fleckfiebers. Es handelt sich hier um eine eigentümliche Erkrankung des Fettgewebes und des Lymphapparates, die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch von ganz besonderem Interesse ist. Dieses Bild ist auch von anderer Seite beobachtet, aber in die Rubrik der Knötcheninfiltrate nach Injektionen eingereiht worden. Erst die genaueren pathologisch-anatomisch-histologischen Untersuchungen der genannten Autoren haben eine Richtigstellung dieser Komplikation gebracht.

Klinisch haben wir vor uns folgendes Bild: Etwa 2—3 Monate nach der Genesung von der Grundkrankheit bilden sich besonders an den Extremitäten Anschwellungen, die entweder mit einzelnen Knötchen oder Drüsenpaketen oder derben Strängen Ähnlichkeit haben. Charakteristisch für sie ist der Umstand, daß sie sich nicht an den typischen Stellen der großen Lymphgefäße, wie Hals, Leistenbeuge usw. befinden, sondern am oberen Rande des Pectoral. maj., längs der großen Flexoren der oberen und Adductoren der unteren Extremität usw. im Verlaufe der Gefäße und Nerven. Das Auftreten dieses Bildes ist subjektiv durch ein Gefühl der Hyperästhesie und ein gewisses örtliches Unbehagen an den betreffenden Stellen bemerkbar.

Diese Anschwellungen ergreifen gewöhnlich ganze Gebiete, so zuerst die eine obere Extremität, dann die andere, dann beide untere, sich so verschiedenartig kombinierend. Nachdem die Anschwellungen sich deutlich herausgebildet haben, verschwinden die subjektiven Beschwerden, die Blutzirkulation, wie das aus dem Abfallen der gefüllten subcutanen Venen sichtbar ist, stellt sich wieder her, und die Muskulatur erhält ihre frühere Elastizität.

Die Erkrankung hat absolut keinen lokalen Charakter, sondern erinnert sehr an eine Systemerkrankung. Diese Knötchen sind leicht verschieblich, von derber Konsistenz von Bohnen- bis Schrotkorngröße, in Kettenform angelegt und sind z. B. an der oberen Extremität wie kleine Schrotkörner im Unterhautzellgewebe zu fühlen. Diese Anschwellungen halten sich lange Zeit, in einzelnen der beobachteten Fälle länger als ein Jahr.

Die mikroskopische Untersuchung der excidierten Knötchen gibt uns ein ganz bestimmtes histologisches Bild. Es handelt sich um eine Bildung multipler subcutaner Cysten, ein- und mehrkammerige, die entweder reine seröse Flüssigkeit oder mit Beimischung von Fetttröpfchen enthalten; die Wände der Cysten bestehen aus derbem Granulationsgewebe, mit reichlichen Riesenzellen (Fremdkörperriesenzellen?).



Es handelt sich also um eine langsam verlaufende chronische Affektion des Unterhautfettgewebes, die von einer Proliferation der Zellelemente begleitet wird. Die Fleckfieberinfektion hat einen Reizzustand des Lymphsystems hervorgerufen, hauptsächlich der Endothelien der Lymphräume und des Fettgewebes. Im ätiologischen Sinne ist diese Erscheinung zu den endogenen Systemerkrankungen zu zählen.

## Das Verdauungssystem.

Auch das Verdauungssystem ist in seiner ganzen Ausdehnung — vom Eingang bis zum Ausgang — den chirurgischen Komplikationen unterworfen. Beginnen wir die bunte Reihe mit der

Zungengangrän: Sie ist eine der 4. Krankheitswoche angehörige, äußerst quälende, aber glücklicherweise seltene Komplikation. Bekanntlich hat die Fleckfieberzunge ein besonders charakteristisches Aussehen: ihre Oberfläche ist schmierig, belegt, spröde, rissig, das ganze Organ geschwollen, so daß die Patienten sie mit Mühe im Munde bewegen, weshalb auch die Sprache der Fleckfieberkranken typisch für diese Erkrankung ist. Die ungemeine Verminderung der Speichelsekretion, die erschwerte Mundhygiene usw. sind Mitfaktoren, die ein sonst unschuldiges Trauma in der Mundhöhle nicht weiter beeinflussen würden, aber hier zu folgenschweren Komplikationen führen können. Unter solchen Bedingungen sehen wir, nachdem alle Veränderungen der Mundhöhle sich fast schon gelegt haben, die Zunge sich schon gereinigt hat, etwa am Beginne der 4. Woche, eine rötlich-violette Verfärbung der Zungenpitze, die zunehmend dunkler wird, um schließlich nach einigen Tagen in eine typische Gangrän überzugehen. Die Demarkationslinie läßt nicht lange auf sich warten, und recht bald, schneller als bei der Fingergangrän, fällt der nekrotische Teil ab.



Abb. 12. Gangraena apicis linguae.

Die Abb. 12 zeigt Ihnen ein derartiges Ereignis. Die Krankengeschichte dieses Patienten (Nr. 208) ist folgende:



Am 12. Krankheitstage biß er sich, als der Versuch gemacht wurde, den Mund mit dem Spatel zu öffnen, in die Zunge, so daß sogar auf der rissigen Oberfläche derselben einige Blutstropfen sichtbar wurden.

Am 25. Tage gibt Pat. an, ein Gefühl der Unempfindlichkeit an der Zungenspitze zu haben. Die Zungenspitze cyanotisch verfärbt, reagiert nicht auf Temperaturen und Nadelstiche; am 29. Tage Gangrän der Zungenspitze; 35. Tag Demarkationslinie ca. 2 cm von der Spitze entfernt. Am 41. Tage hat sich das nekrotische Gewebe abgestoßen und geht die Heilung per granulationem vor sich.

Am 44. Tage erkrankt Pat. an einer Ang. membran. (Streptok.), die mit einer Nekrose der rechten Mandel abschloß. Die ganze Krankheitsdauer 58 Tage. Sprache, bei der Entlassung recht verständlich.

Wie aus dieser Krankengeschichte zu ersehen ist, wirkt wiederum das Trauma, wenn auch beinahe nach 2 Wochen, auf die Gefäße der Zungenspitze, die ohnehin schon durch die Grundkrankheit irritiert sind und unter anderen Umständen, trotz der Mundflora, wohl schwerlich eine solche Reaktion gegeben hätten.

Oesophaguserkrankungen. Klinische Beobachtungen über Erkrankungen der Speiseröhre liegen noch nicht vor, jedoch sind sie als Nebenbefunde bei Sektionen schon beschrieben, so daß sie doch möglicherweise sich klinisch bemerkbar machen können.

Dawydowskie (l. c.) beschreibt als Sektionsbefund ein Geschwür an der vorderen Wand der Speiseröhre, etwa auf einer gleichen Höhe mit den Stimmbändern, von der Größe einer Pfennigmünze, oberflächlich und an den Rändern mit Blut durchtränkt. Mikroskopisch: in der Tiefe der Schleimhaut Erscheinungen einer destruktiven Thrombose in einer ganzen Reihe Gefäßzweige, darunter einiger größerer Arterienstämme.

Magenblutungen sind beim Fleckfieber klinisch schon von früher bekannt, jedoch nicht so häufig anzutreffen gewesen, während diese Epidemie uns schon mit einer Reihe auch solcher Komplikationen bekannt macht. Dieses Bluterbrechen beim Fleckfieber erinnert ungemein an das, den Chirurgen wohlbekannte Bild der Magenblutungen nach eingreifenden Operationen, hauptsächlich nach Netzunterbindungen. Bei scheinbarem Wohlbefinden, ohne jede sichtbare Ursache. setzt dieses Bluterbrechen ein, wobei aber verhältnismäßig nicht große Mengen Blut erbrochen werden. Genau dasselbe sehen wir hier, und was noch hervorzuheben ist, auch hier haben wir es aller Wahrscheinlichkeit nach mit denselben pathologisch-anatomischen Ursachen — mit Embolien und Thrombosen — zu tun, und mit einer günstigen Prognose bezüglich der Verhaltung der Blutung. Nach der Häufigkeit des Sektionsbefundes der Ekchymosen der Magenschleimhaut zu urteilen, wären wohl Magenblutungen klinisch häufiger zu erwarten, was aber nicht der Wirklichkeit entspricht. Eine Reihe von Fällen, die an schweren Gehirnerscheinungen zugrunde gingen, zeigten bei der Sektion u. a. Gefäßrupturen, auch solche von seiten der Magengefäße.



Darmblutungen. Analog dem Bilde der Magenblutungen spielt sich die Darmblutung beim Fleckfieber ab. Nur ist das klinische Bild ein wenig anders. Gleichfalls ohne vorhergehende subjektive noch objektive Erscheinungen klagen aber hier die Kranken über einen heftigen Schmerz im Leibe, der $^1/_2$—1 Stunde anhalten kann; nach einigen Stunden wird der Puls dikrotisch, Blässe des Gesichts und Kühle der Extremitäten macht sich bemerkbar, und unter heftiger Peristaltik werden teerfarbene Stühle entleert. Auch hier zeichnet sich die Komplikation durch eine Gutartigkeit aus; gewöhnliche therapeutische Maßnahmen wie absolute allgemeine Ruhe und Ruhigstellen des Darms geben schon ein günstiges Resultat.

Bei einem auf diese Art komplizierten Fleckfieberfall (Nr. 57) bei einem Kollegen konnte am 3. Tage nach dem Beginne der Blutung ein faustgroßer Tumor, etwa zweifingerbreit unter dem Nabel, nachgewiesen werden. Am 6. Tage, nachdem vorher reichlicher schwarzer Stuhl entleert wurde, verschwand der Tumor. Die Komplikation beschränkte sich nur auf diese eine Blutung. Der Patient genas völlig.

Cholecystitis. Diese Erkrankung wird nach dem Fleckfieber viel häufiger beobachtet, als bisher angenommen wurde, gewöhnlich tritt die Komplikation in der 4. bis 5. Woche ein, unter Umständen aber erst nach scheinbar völliger Genesung und ist während der Epidemie anamnestisch darauf Rücksicht zu nehmen. Der Beginn und Verlauf der Komplikation gleicht im großen und ganzen dem gewöhnlichen klinischen Bilde dieser Erkrankung und erfordert wie bei diesem auch zuweilen operatives Eingreifen.

Appendicitis. Sie ist ebenfalls eine Komplikation der 4. Woche, kann aber in Ausnahmefällen auch früher auftreten; da dann aber diese Erkrankung mit dem schweren Allgemeinzustand zusammenfällt, so ist ein Übersehen dieser Komplikation leicht möglich, da auch subjektive Angaben von seiten der Patienten fehlen können. Im übrigen unterscheidet sich die Fleckfieberappendicitis nicht von der gewöhnlichen; bei ersterer sehen wir ebenfalls Blutaustritte auf der Schleimhaut, Verwachsungen mit den anliegenden Darmabschnitten usw.

Wir haben also bei den Magendarmkomplikationen stets mit diesen Ekchymosen zu tun, mit denselben Petechien, wie sie auf der Haut zu beobachten sind, nur daß diese hier ein weit ausgiebigeres Feld für Komplikationen abgeben können.

Iwanowskie[22]) weist auf akute Hämorrhagien der Schleimhaut und auf Infiltrations- und Proliferationsprozesse hin. Alle Autoren heben die Gutartigkeit der Magendarmprozesse beim Fleckfieber, zum Unterschied vom Abdominalis, hervor. Reid[24]). Nach Dawydowskie,



hat das darin seinen Grund, daß die Ekchymosen im Darmtraktus beim Fleckfieber sich nur in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut befinden und nur unter ausschließlichen Bedingungen tiefer greifen. Unter solchen Verhältnissen sind natürlich Perforationsappendicitiden nicht ausgeschlossen.

Periproktitis et Proktitis werden nur im Anschluß an Infektionsmöglichkeiten, wie Gangrän der Haut der Steißbeingegend oder nach etwaigen Fissurae ani usw. beobachtet. Das Eintreten dieser Komplikation erfolgt gewöhnlich im Frühstadium und ist von hohen Temperaturen, Schüttelfrösten und bedeutender Schmerzhaftigkeit begleitet.



Abb. 13.
Gangraena varic. haemorrhoid.

Den Schluß der Komplikationen des Darmtraktus bildet die

Gangrän der Hämorrhoidalknoten. Vorhandene Varices haemorrhoidales sind sehr häufig dieser Komplikation ausgesetzt.

Einer der von uns beobachteten Fälle, den Sie auf der Abb. 13 abgebildet sehen, erkrankte an dieser Gangrän am 16. Krankheitstage. Im Laufe von 3 Tagen waren alle äußeren Hämorrhoidalknoten schon gangränesciert und fielen am 24. Krankheitstage ab, genau so wie ob sie per ligaturam operiert worden wären. In den ersten 3 Tagen stieg die schon im Abfallen begriffene Temperatur bedeutend an, um dann wieder allmählich zu sinken. (Nr. 111.)

## Urogenitalsystem.

Obgleich die Niere bestimmten typischen, für das Fleckfieber pathologisch anatomischen-histologischen Veränderungen ausgesetzt ist (in Form einer Gruppe interstitieller Prozesse mit charakteristischen Gefäßschädigungen), so haben wir klinisch, im Sinne unserer Komplikationen, sehr wenig Anhaltspunkte. Hier würde nur, und auch nur als eine Sekundärerscheinung, eine

Pyelonephritis in Betracht kommen. Den bisher beobachteten Fällen gingen stets Blasenerkrankungen voraus, so daß wir von einer direkten Fleckfieberkomplikation nicht sprechen dürfen und diese Erscheinung nur im Zusammenhang mit der

Cystitis abhandeln müssen. Klinisch haben wir unbedingt mit dieser Komplikation zu rechnen, obgleich sie ebenfalls nur eine indirekte Komplikation darstellt. Während der Anfangsperiode des Fleckfiebers, mit dem Auftreten der meningealen und encephalitischen Erscheinungen, haben wir es häufig mit einer Incontinentia resp. Re-

tentio urinae zu tun, die wohl ohne Zweifel in Abhängigkeit von den erwähnten Erscheinungen sind. Die Harninkontinenz hat außer der mit ihr verbundenen Erschwerung der Krankenversorgung noch eine Maceration der evtl. Gangrän der Haut der Steißbeingegend zur Folge. Die Inkontinenz ist so zu verstehen, daß die Blase sich beständig in einem bestimmten Füllungsgrade befindet und ein Überschreiten dieser Höhe zu einer spontanen Entleerung führt. Bei der Harnverhaltung sehen wir zuweilen die Blase bis zur Nabelhöhe reichen und so weit dilatiert, daß sie 3—4 l Harn enthält.

Sowohl im einen wie anderen Falle muß zum Katheter gegriffen werden, wobei diese Manipulation mehrmals wiederholt werden muß. Trotz der peinlichsten Aseptik genügt eine 2—3tägige systematische Katheterisation, um unter solchen Allgemeinbedingungen eine Cystitis komplett zu heben, deren Beschwerlichkeiten hier nicht zu unterschätzen sind.

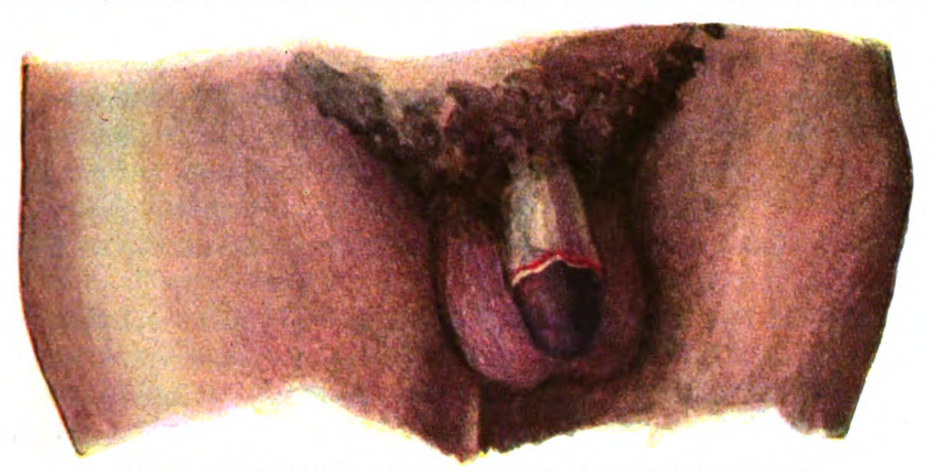


Abb. 14. Febris exanthematica complicata. Gangraena glandis penis.

Es ist empfehlenswert, in solchen Fällen die Indikation zur künstlichen Blasenentleerung sehr eng zu stellen, um auch damit die Möglichkeit einer evtl. Pyelonephritis einzuschränken.

Gangraena penis. An der Hand der Abb. 14 kann ich Ihnen einen derartigen Fall demonstrieren:

Die Komplikation trat in diesem Falle am 21. Krankheitstage ein und hielt sich während der ganzen Zeit trocken. Die Demarkationslinie liegt hart hinter dem Sulcus. Abstoßung der nekrotischen Glans am 32. Tage; sehr charakteristisch ist auch für diesen Fall das Vorhandensein der Pulsation der A. dorsalis penis. (Nr.166.)

Obgleich dieser Fall ein fast rein kasuistisches Interesse hat, so zeigt er doch, wieweit die Gefäßerkrankung beim Fleckfieber gehen kann.

Orchitis und Epididymitis. Gleich wie bei der Niere stehen die pathologisch anatomischen-histologischen Veränderungen in keinem Verhältnisse zur Klinik der Erkrankungen dieses Organs. Das Testiculum ist am intensivsten den Angriffen dieser Infektion ausgesetzt,

ohne es klinisch besonders zu zeigen. Dawydowskie äußert sich bei der Behandlung dieser Frage:

Wenn aus dem einen oder anderen Grunde die pathologisch-anatomische Untersuchung der Fleckfieberleiche unmöglich ist, so kann kein demonstrativeres Organ zur Diagnose gefunden werden als das Testiculum; sogar bei Abwesenheit des Exanthems auf der Haut muß dieser Umstand im Auge behalten werden.

Dieser Prozeß kann als eine Orchitis interstitialis nodosa et plasmacellularis qualifiziert werden.

Die klinischen Komplikationen werden ungefähr in der 4. Woche beobachtet und ist das Bemerkenswerte ein ungemein schnelles Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen.

Die von mir beobachteten Fälle heilten erstaunlich schnell; eitrige Hodenerkrankungen habe ich nicht zu sehen bekommen.

Gangraena scroti. Der Verlauf dieser Komplikation ist ein äußerst stürmischer und sehr schwerer. Schon 10—12 Stunden nach dem Auftreten einer fingernagelgroßen cyanotischen Stelle ist das ganze Scrotum ergriffen, und nach weiteren 24 Stunden stehen wir vor der Gangrän. Diese bleibt selten trocken, geht fast stets auf das ganze Scrotum über, bis zur Radix penis. Sehr bald sehen wir vor uns die entblößten Hoden nur von ihren eigenen Hüllen bedeckt, die an diesem Prozesse nicht Anteil nehmen.

Von den 2 Fällen unseres Materials endete ein Fall letal (Nr. 107).

Gangraena labii maj. Von den Komplikationen von seiten der weiblichen Genitalsphäre sind Gangrän der großen Schamlippen und Bartholinitis beobachtet worden. Auch dieser Prozeß verläuft infolge der örtlichen Bedingungen sehr schwer und langwierig. Die Bartholinitis ist als Folgeerscheinung zu betrachten und gehört nicht in das direkte Krankheitsbild hinein.

## Knochen und Gelenke.

Die Knochen und Gelenke sind beim Fleckfieber bei weitem weniger den Komplikationen ausgesetzt als z. B. beim Abdominalis. Es fehlt bei unserer Erkrankung die so gefürchtete schwere multiple Osteomyelitis, es fehlt die eitrige Gelenkerkrankung, mit anderen Worten das Bild dieser Komplikationen spielt sich in einem bedeutend bescheideneren und engeren Rahmen ab.

Osteomyelitis. Eine wirklich diesem Namen entsprechende Komplikation gibt es eigentlich nicht beim Fleckfieber, es handelt sich vielmehr um cariöse Prozesse, wobei die Knochenhöhle nicht mitergriffen ist. Die häufigste Knochenkomplikation, die wir Gelegenheit zu beobachten haben, sind Caries der Rippenknochen [Sabludowskie[23])], die sich als eine der sehr späten Komplikationen präsen-



tieren. Nachdem die Patienten schon längst aus der Behandlung entlassen sind, ungefähr 2—3—4 Monate nach der Allgemeinerkrankung, beginnt unter lebhaften Schmerzen eine Schwellung der Haut über einer der Rippen, am häufigsten der dem Sternum nahegelegenen, sehr bald macht sich eine Rötung und Fluktuation bemerkbar, und nach einigen Tagen bricht der Absceß spontan durch. Bei der Untersuchung stößt die Sonde auf den cariösen Knochen, der mitunter in ziemlicher Weite affiziert sein kann. Das ganze Bild hat eine frappante Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Rippencaries und ist der Verlauf sogar ein diesem Prozeß ähnlicher. Die Therapie muß sehr radikal sein, sonst gibt es beständige Rezidive. Caries des Unterkiefers nach eitrigen Parotitiden gehört ebenfalls in dieses Bild hinein; es ist dieses eine langwierige und kosmetisch sehr unangenehme Komplikation.

Periostitis ist verhältnismäßig nicht selten im Beginn der 4. Woche anzutreffen; die Komplikation ist äußerst schmerzhaft; eine Prädilektionsstelle für dieselbe ist die Crista tibiae und beschränkt sie sich fast stets auf das Periost, ohne sonst tiefere Schäden anzurichten.

Arthritis. Unter akutem Ansteigen der Temperatur sehen wir im Verlaufe der 4. Krankheitswoche den Beginn einer, in der weitaus meisten Zahl der Fälle, Monoarthritis; die Haut über dem Gelenk ist gerötet, fühlt sich teigig an und es kann zuweilen sogar zu einem Exsudat kommen. Eine Vereiterung des Gelenkes, eine überaus seltene Komplikation, wird in den Fällen beobachtet, wo das ganze Krankheitsbild einen septischen Charakter annimmt, dann aber haben diese Arthritiden die Tendenz früher aufzutreten, so daß eine Arthritis der 3. Woche sehr oft einen eitrigen Charakter annimmt. Diese Form der Komplikation nehmen einen sehr protrahierten Verlauf und geben wohl infolge der anzunehmenden Mischinfektion eine zweifelhafte Prognose. Sonst nehmen die Arthritiden bei Ruhigstellung des Gelenkes einen günstigen Verlauf, obgleich sie sich funktionell noch lange Zeit nach der Genesung von der Grundkrankheit bemerkbar machen.

## Atmungsorgane.

Die Schleimhaut der Atmungswege reagiert äußerst empfindlich auf die dem Fleckfieber eigentümlichen Schädigungen ihres Capillarnetzes; hieraus resultiert die reiche Serie der Fleckfieberkomplikationen der Atmungswege, unter denen die chirurgischen auch ihren Platz einnehmen. Eine der schwersten dieser Komplikationen ist die Perichondritis laryngea, eine schon den älteren Autoren bekannte und der sie begleitenden Knorpelnekrose wegen gefürchtete Affektion (Murchisson).

Der Zeit nach, etwa der 4. bis 5. Krankheitswoche entsprechend, bemerken wir das Auftreten einer Heiserkeit mit nachfolgenden Schluckbeschwerden; falls sich an diese noch starke Schmerzhaftigkeit und



schwere quälende Hustenanfälle anschließen, so kann schon mit ziemlicher Sicherheit an eine beginnende Perichondritis gedacht werden; die Temperatursteigerungen überschreiten hierbei nicht mehr als 38°, der Allgemeinzustand dagegen ist ein sehr schwerer. Hierzu gesellt sich, infolge einer Schwellung und Infiltration, eine Larynxstenose mit allen daraus resultierenden Folgeerscheinungen. In minder schweren Fällen findet kein so schnelles Anwachsen dieser Erscheinungen statt, wenn es dem Eiter gelingt, einen Ausweg zu finden (submuköse Gewebe), und er dann durch Hustenstöße entleert werden kann; hierbei bemerkt man, wie gleichzeitig mit dem Eiter auch noch Knorpelreste abgehen.

Findet aber keine derartige Spontanheilung statt, dann muß schleunigst zur Tracheotomie gegriffen werden. In unserem Falle, in dem eine ausgiebige Knorpelnekrose Platz hatte, verstopfte sich die Kanüle einigemal durch abgestoßene Knorpelfragmente. Der Heilungsprozeß ist ein äußerst langsamer, um so mehr, da der ganze Vorgang sich fast nur bei abgeschwächten, „wehrlosen" Patienten abspielt.

Der Prozeß beginnt wohl allem Anscheine nach mit einer Schleimhautnekrose (Decubitus) auf der Höhe der Cartilago arytenoidea, die Knorpelsubstanz wird entblößt und endet schließlich mit einer eitrigen Einschmelzung der Weichteile und einer Nekrose der Knorpelsubstanz.

Lungenabscesse und Pleuraempyeme. Da diese beiden Komplikationen im Zusammenhang miteinander stehen, so will ich sie auch nicht gesondert betrachten. Obgleich, und das muß entschieden zugegeben werden, die Lungenabscesse resp. Lungengangrän nur eine indirekte Komplikation des Fleckfiebers sind, so kann doch andererseits nicht bestritten werden, daß die anfänglichen Schädigungen des Lungengewebes durch die spezifischen Fleckfiebergefäßveränderungen die Provokationsrolle für unsere Komplikation abgeben.

Ein Lungeninfarkt, dessen Ätiologie durch die Ausschließung eines bestimmten Gewebsbezirkes, durch typische Gefäßaffektionen mit nachfolgenden Thrombosen usw. geklärt werden kann, gibt hier den Ausgangspunkt für den Lungenabsceß. Die Blutzirkulation ist nicht wieder hergestellt, und die nicht mehr oder nur sehr ungenügend ernährten Gewebsteile machen jetzt eine bestimmte Phase pathologisch-anatomischer Prozesse durch, um schließlich den von außen zugeführten Mikroorganismen und möglicherweise auch noch auf anderem Wege, zum Opfer fallen.

Diese Auseinandersetzung erlaube ich mir durch nachstehenden Fall Ihnen zu illustrieren:

Pat., 42 Jahre alt; sehr schwerer Allgemeinverlauf mit äußerst reichlichem dunkelfarbigem Exanthem; 18. Krankheitstag: seit 36 Stunden normale Temperatur nach kritischem Abfall. Plötzlich heftiger Hustenanfall und Expektoration von blutigem Sputum. Temp. 37,6. Nach 24 Stunden (19. Tag) wird an der Lunge eine leichte perkutorische Dämpfung und abgeschwächte Atmung konstatiert. Die Temperatur steigt allmählich im Verlaufe von 6 Tagen bis zu 38,7; 25. Tag Befund: Temp. 38,9.



starker Hustenreiz, es werden eiterfarbene Massen expektoriert, keine Diplokokken im Sputum. Probepunktion negativ. 28. Tag: Temp. 39,3, stat. idem, im Laufe des Tages nach einem heftigen anhaltenden Hustenparoxyismus wird ca. $^1/_2$ Glas fötid riechender Eiter expektoriert. Am 29. und 30. Tage Temp. 38,6. Absolute Dämpfung; Probepunktion wiederholt: Eiter. Am nächsten Tage ausgiebige Rippenresektion. Operationsdiagnose: Lungenabsceß rechts hinten unten. (Nr. 99.)

Weitere Kommentarien zu dieser Krankengeschichte sind doch überflüssig. Die Pleuraempyeme sind ebenfalls indirekte Komplikationen, die zum größten Teil im Stadium der Rekonvaleszenz beobachtet werden, in diesem späten Auftreten der Komplikation liegt gewissermaßen die Indikation, den Zeitpunkt der Operation nicht hinauszuschieben, da dadurch der ohnehin abgeschwächte Organismus noch mehr „kampfunfähig" wird.

Das Zustandekommen dieser Komplikation unterliegt wohl der Vorbedingung einer Pneumonie, wobei zu bemerken ist, daß die „reinen Frühpneumonien" fast stets ohne Pleuraexsudate verlaufen, während die späten Pneumonien seltener komplikationsfrei bleiben.

Somit gehe ich nun zur letzten Komplikationsgruppe über.

## Nase und Ohren.

Otitis und Mastoiditis. Im Laufe der letzten Epidemie haben sich sogar die Fleckfieberkomplikationen sowohl quantitativ als qualitativ bedeutend geändert. Während der Epidemie 1918/19 sahen wir diese Komplikationen in der Mehrzahl der Fälle als Sekundärerscheinungen nach den Affektionen der Speicheldrüsen auftreten, wogegen aber die Epidemie 1919/20 ihnen einen mehr selbständigen Charakter verliehen hat.

Die Mittelohrerkrankungen nach Fleckfieber sind eine absolut schwere Komplikation und noch folgenschwerer, wenn sie einer Parotitis nachfolgen. Im letzteren Falle haben wir es mit der Komplikation schon am Ende der 3. Krankheitswoche, im ersteren, bei der sog. „selbständigen" Otitis, bisweilen sogar in der 5. Woche zu tun, zu einer Zeit, wo diese Patienten sich nicht mehr in den Krankenhäusern befinden. Aus diesem Grunde sehen wir sie oft in einem dringend operationsbedürftigen Zustande in den Ambulanzen, weshalb auch die Genesungsprognosen bedeutend ungünstiger sind.

Higmorhitis. Das Auftreten derselben fällt ungefähr in dieselbe Zeiträumen wie die vorhergehende Komplikation.

Wie ich schon anfangs erwähnte, kamen diese Komplikationen in nur geringer Zahl in unsere Behandlung und wurden fast stets der speziellen Abteilung überwiesen, weshalb es auch angemessener ist, die Erörterung der ganzen Frage den Fachspezialisten zu überlassen. Aus diesem Grunde beschränkte ich mich nur auf die Einreihung dieser Komplikationen in die große Reihe der chirurgischen Fleckfieberkomplikationen, um ein vollständigeres Bild derselben geben zu können.

Das wären nun in großen Strichen die Eindrücke, die ich von den chirurgischen Komplikationen beim Fleckfieber erhalten habe; obgleich zwar meine Auseinandersetzungen nicht auf eine besondere Ausführlichkeit Anspruch erheben dürfen, so glaube ich doch, daß sie Ihnen ein mehr oder weniger anschauliches Bild von den Verwüstungen, die diese Infektion anzurichten imstande ist, geben.

Sie sehen nun, wie meine Ansicht, die ich im Beginn meines Vortrages aussprach, daß diese Komplikationen im wahren Sinne des Wortes, vom Kopfe bis zu den Füßen anzutreffen sind, berechtigt war, und ferner, wie sie schon einige Tage nach der Allgemeinerkrankung, bis erst noch nach Monaten nach der Genesung auftreten können.

Auf einen Umstand noch lenke ich Ihre Aufmerksamkeit.

Alle diese Komplikationsquantitäten lassen sich bezüglich ihres Zustandekommens in drei Gruppen einteilen, und zwar: Die erste und größere Gruppe umfaßt alle die Komplikationen, die in mehr oder weniger gleichem Maße auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten angetroffen werden können, und die außerdem noch Mischinfektionen sind, die zweite Gruppe, deren Komplikationszahlen nur zum größeren Teil dem Fleckfieber eigen, und die dritte, deren Komplikationen eine absolut spezifische Eigenheit des Fleckfiebers sind. Aus dieser Trilogie ist das bunte Bild der chirurgischen Fleckfieberkomplikationen zusammengesetzt.

Unser Interesse ist natürlich hauptsächlich von den spezifischen Komplikationen in Anspruch genommen, d. h. von denen, wo sich die klinische Beobachtung mit den spezifischen pathologisch-anatomischen Befunden deckt, von jener zahlreichen Gruppe, die wir unter dem Namen der Fleckfiebergangrän kennengelernt haben, ihren verschiedenen Formen, ihren verschiedenen Angriffspunkten, aber der ihnen stets gleichbedeutenden charakteristischen Veränderung am Gefäß- und Nervensystem, die eben nur bei dieser Infektionskkrankheit nachzuweisen ist.

Dieses Verdienst gehört nicht zum geringsten Teil den russischen Forschern der letzten 3—5 Jahre an, deren pathologisch-anatomische Untersuchungen uns in vielen Fragen, die bis hierzu noch ihrer Lösung harrten, Licht brachten. Dieses ist auch eigentlich ganz natürlich, da der Osten Europas die ganze Schwere dieser Epidemie auf sich nehmen mußte und nicht nur die Bevölkerung allein, sondern der fünfte Teil der russischen Ärzte dieser Krankheit zum Opfer fiel.

Auch nur ebenfalls in den letzten Jahren sehen wir in der deutschen und französischen Literatur ein größeres Interesse unserer Frage entgegenbringen, bis dahin ist die ältere Literatur nur ziemlich spärlich mit dem Fleckfieber und insbesondere mit den Komplikationen desselben beschäftigt, während die Abdominaliskomplikationen einen

großen Raum in der westeuropäischen Literatur einnehmen und hauptsächlich im Verlaufe der letzten 25—30 Jahre. Diese Erscheinung ist auf den Umstand wohl zurückzuführen, daß der Westen verhältnismäßig epidemisch von unserer Infektion verschont blieb und nur der Osten epi- und pandemisch über reiches Material verfügte. Trotzdem gaben uns sogar die Fleckfieberländer, wenn ich mich so ausdrücken darf, auch nur geringes Material über die Fleckfieberkomplikationen. Dieses gibt aber dem Gedanken Raum, daß, soweit es die Literaturübersicht erlaubt, das frühere Fleckfieber nicht eine solche Komplikationsanzahl aufzuweisen hatte wie die jetzigen Pandemien, auch qualitativ nicht so augenfällig belastet war.

Es muß zwar zugegeben werden, daß das Fleckfieber, das doch stets im Gefolge von Krieg und Hungersnot auftritt, einen solchen geeigneten Boden zum Zustandekommen und zur Verbreitung wohl selten gefunden hat, dieses Mal waren „alle gleich reif für die Infektion“. Ein sogar oberflächlicher Vergleich des Ganges der Epidemien, angefangen vom Beginn des Weltkrieges, bis zum Jahre 1920, zeigt uns nicht nur ein beständiges Anwachsen der Erkrankungsziffer, sondern auch eine Veränderung im klinischen Bilde. Vom Jahre 1917 an haben wir es schon mit Pandemien zu tun und mit einer Erkrankungsform, die uns Bilder vor Augen führte, die früher nur ein hervorragendes kasuistisches Interesse hatten, jetzt aber etwas ganz Alltägliches waren. Gerade um diese Zeit, wo wir mehr denn jemals ausländische Literatur beanspruchten, stand sie aus nicht medizinischen Gründen nicht zu unserer Verfügung. Trotzdem wir aber jetzt schon imstande sind, einen Einblick in die westeuropäische Literatur zu gewinnen, fällt uns ein Fehlen dieser klinischen Komplikationsbilder ins Auge; allem Anscheine nach waren jenseits der Grenze die Verhältnisse für eine quantitative und qualitative Änderung in dem gewöhnlichen Schulbilde des Fleckfiebers entschieden andere als hier*). Aus eben diesem Grunde glaubte ich, daß ein klinischer Überblick über die chirurgischen Fleckfieberkomplikationen,

*) Eine recht deutliche Bestätigung für die Richtigkeit dieser Annahme finde ich in der Arbeit von J. Reder, „Das Fleckfieber“, wo er im Abschnitte über Komplikationen sich wörtlich äußert: „Wenn man das Fleckfieber wegen der Häufigkeit, mit welcher derartige gangränöse Prozesse vorkommen, früher auch als ‚Faulfieber‘ bezeichnet hat, so muß es sich wohl um ganz andersartige Epidemien als die unseren gehandelt haben.“ (Kursiv in der Wiedergabe.) Eine weitere Illustration bietet uns Jürgens in den „Infektionskrankheiten“ im Artikel über Fleckfieber, dort heißt es bei der Abhandlung über Gangrän ebenfalls wörtlich: „Die Gangrän gehört zu den vermeidbaren Übeln, die sich bei mangelnder Fürsorge und der Ungunst der Verhältnisse bei Fleckfieberkranken einstellen, ... daß bei sachgemäßer Versorgung des Kranken die Gangrän fast immer vermieden werden kann“.

wie ich ihn hier zu bieten imstande war, doch von einem gewissen Interesse sein könnte.

Aus allen diesen Auseinandersetzungen erlaube ich mir folgende Schlußsätze zu ziehen:

Die chirurgischen Komplikationen des Fleckfiebers treten in einer mehr oder weniger bestimmten zeitlichen Reihenfolge auf; wir dürfen von bestimmten Früh- und Spätkomplikationen reden.

Das kindliche Lebensalter ist gewissermaßen gegen Komplikationen geschützt, während das höhere Lebensalter sehr häufig die Komplikationsperiode nicht erreicht, sondern früher zugrunde geht.

Die pathologischen Veränderungen des Gefäß- und Nervensystems, mit einer daraus resultierenden Blutzirkulationsstörung, sind das Wesen der Komplikationen des Fleckfiebers im allgemeinen und der chirurgischen im speziellen.

Die Intensivität der chirurgischen Komplikationen steht in direkter Abhängigkeit von den Veränderungen am und im Gefäßsystem.

Die Genesungsprognose beim Fleckfieber wird durch das Vorhandensein einer Arteriosklerose bedeutend verschlechtert.

Die Fleckfiebergangrän ist eine so spezifische Komplikation des Fleckfiebers, daß sie mit vollem Recht diesen Namen in der Literatur trägt.

Ich erlaube mir, an dieser Stelle meinen verspäteten Dank meinem Freunde, Prof. Nikolai Mamonoff, der leider so vorzeitig uns durch das Fleckfieber entrissen wurde, für die liebenswürdige Zusendung eines großen Teils des Krankenmaterials auszusprechen.

Herrn Dr. Richter meinen besten Dank für die Anfertigung der Bilder.

---

## Literaturverzeichnis.

1) Koltypin, Flecktyphus im Kindesalter., Russ. 1920 (im Druck). — 2) Kirejeff, M., Besonderheiten beim klin. Verlaufe des Fleckfiebers. Russ. Nachrichten des Kommissariats f. Gesundh. Nr. 7/8. 1919. — 3) Fraenkel, E., Über Fleckfieber und Roseola. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1914. — 4) Abrikosoff, A., Die pathol. Anatomie des Fleckfiebers. Vortrag. Russ. 1919. — 5) Dawydowskie, I., Das Fleckfieberexanthem. Charkoffskie med. Journal Nr. 9. 1916. Russ. — 6) Kyrle u. Morawetz, Ungewöhnliche Hautveränderungen beim Fleckfieber. Arch. f. Dermat. u. Syphilis **123**, 1. — 7) Albrecht, Patholog.-anat. Befunde beim Fleckfieber. Öst. Sanit. Nr. 36/38, J. 27. 1915. — 8) Bauer, Anatom. u. Histolog. d. Fleckfiebers. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1916. — 9) Popoff, Über d. Veränd. im Gehirn b. Fleckfieber. Zentralbl. f. med. Wissenschaften **36**. 1875. — 10) Abrikosoff u. Dawydowskie, Über Fleckfieberexanthem. Vratsceb. Gazeta Nr. 7. 1917. — 11) Ljubimoff, Beitr. z. Histol. u. Patholog. Anatom. d. Sympath. Nervensystems. Virchows Arch. f. pathol.-Anat. u. Physiol. **61**. 1874. — 12) Dawydowskie, I., Klinische Anatom. Parallele b. Fleckfieber. Sbornik trudo po sypn. tifu. Petersburg 1920. — 13) Dawydowskie,



I., Die Pathologische Anatomie u. Pathologie des Fleckfiebers. Moskau 1920. — [14]) Murchisson, Ch., Der Flecktyphus. 1867. — [15]) Charkot, Klinische Vorträge ü. Erkr. d. Nervensyst. Deutsche Übersetz. v. Petzer. — [16]) Küster, Eulenburgs Realenzyklopädie, **5**, 444. 1895. — [17]) Herzen, Pathologie und Therapie der Fleckfiebergangrän der unteren Extremitäten. Vortrag. Moskauer Chirurg. Gesellschaft 1920. — [18]) Hampeln, Über Flecktyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **26**. 1880. — [19]) Herzen, Über Fleckfieberparotitis. Mosk. Chirurg. Gesellsch. 1920. — [20]) Rosenberg, Die Klinik des Fleckfiebers. Trudy po sypn. tifu. Petersburg 1920. — [21]) Nikitin, Eiterungen beim Fleckfieber. Trudy po sypn. tifu. Petersburg 1920. — [22]) Iwanowskie, Zur pathol. Anatom. d. Fleckfiebers. Journ. norm. i. path. Histol. 1876. Russ. — [23]) Sabludowskie, Knochenerkrankungen bei Fleckfieber. Vortr. Mosk. Chir. Gesellsch. 1920. — [24]) Reid, Typhus fever complicated with intestinal haemorrhage. Glasgow med. Journ. 1876. — [25]) Reder, Das Fleckfieber. Wien, Deuticke 1918. — [26]) Jürgens, Infektionskrankheiten. Fachbücher für Ärzte. IV. 1920.

---

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin [Direktor: Geh.-Rat O. Hildebrand].)

# Über doppelseitige Schenkelhalsfraktur.

Von

**Dr. A. Hübner,**
Assistenten der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 15. Dezember 1921.)*

Der Schenkelhalsbruch gehört zu den folgenschwersten Bruchformen. Durch das Hinzutreten einer hypostatischen Pneumonie wird nicht selten ein lebensbedrohlicher Zustand geschaffen; schwere funktionelle Störungen verurteilen andere Kranke in der Vollkraft der Jahre zu lebenslänglicher Invalidität. — Erst in den letzten Jahren ist durch anatomische Untersuchungen und Anwendung der Röntgenstrahlen die Kenntnis des Wesens und der Ursache der Schenkelhalsfrakturen erheblich erweitert worden.

Maßgebend für die Wirkung des Traumas ist die eigenartige Architektur des Schenkelhalses. Da die Bruchform sich einstellt nach der Richtung des geringsten Widerstandes, so kommen außer der Art der Gewalteinwirkung noch andere bestimmende Momente in Betracht, nämlich die Körperhaltung beim Zustandekommen der Fraktur sowie die reflektorische Abwehrstellung. Die exakte Erforschung des Entstehungsmechanismus ist daher für die Diagnosenstellung stets von der größten Bedeutung.

Wenn ich es unternehme, zu der Lehre von den Schenkelhalsfrakturen über doppelseitiges Auftreten derselben einen Beitrag zu liefern, der mir besonders vom Gesichtspunkte des Entstehungsmechanismus aus größeres Interesse zu bieten scheint, so ist zunächst einer strengen Differenzierung der eigentlichen traumatischen Form von der sog. pathologischen Fraktur eine große Bedeutung zuzuschreiben. In den Fällen geringen oder unbekannten Traumas besteht bei Schenkelhalsfraktur stets Verdacht auf pathologische Veränderungen des Knochensystems. Die Osteomalacie und senile Osteoporose, deren Kenntnis wir den eingehenden Untersuchungen von Ribbert und v. Recklinghausen verdanken, stellen eine anatomische Disposition des Schenkelhalsbruches dar. Ebenso kann auch die Wachstumsperiode die Entstehung einer Schenkelhalsfraktur begünstigen, wofür verschiedene

Erklärungen herangezogen werden: juvenile Osteomalacie (Kocher), Spätrachitis (Hofmeister, Haedke), fötale Chondrodystrophie (Bosse), Ostitis fibrosa (v. Brunn). Der Fall von Pels-Leusden[1]) illustriert die Spontanfrakturen bei Schenkelhalstumor. Zahlreiche Beobachtungen liegen ferner vor über tabische Schenkelhalsbrüche. Nach Worms und Hamaut[2]) kommen solche auch bei Coxa vara, Tuberkulose und Osteomyelitis vor. Dagegen kann ich den Konstitutionsanomalien, als welche Zirkulationsschwäche [Hofmeister[3])] und lymphatische, chlorotische Konstitution [Stieda[4])] hervorgehoben werden, keine Bedeutung für die Frakturätiologie zuerkennen. Gerade die Strukturverhältnisse am Schenkelkopf lehren, daß die histologisch und physikalisch nicht wägbaren Begriffe die Anschauung eines lokalen Prozesses nicht verdrängen können. Ich habe auch in Übereinstimmung mit Nürnberg (s. u.) bei Nachuntersuchung „pathologischer" Schenkelhalsfrakturen wiederholt feststellen können, daß an dem übrigen Skelett keinerlei typische Veränderungen oder Deformitäten nachweisbar waren.

Für das Zustandekommen der pathologischen Schenkelhalsfrakturen ist der Entstehungsmechanismus von geringer Bedeutung. Die Disposition des Schenkelhalses zur Fraktur, ob sie hervorgerufen wird durch Kalkresorption oder, wie Dencks[5]) annimmt, durch abnorme chemische Zusammensetzung der Knorpelknochensubstanz, läßt zahlreiche Modifikationen der Erscheinungsform zu. So erwähnt Kocher[6]) das Auftreten einer Schenkelhalsfraktur bei Fall auf die andere Hüfte. Bekannt sind die durch geringfügiges Trauma (z. B. Umdrehen im Bett) entstehenden tabischen Schenkelhalsbrüche. Dencks (l. c.) hebt hervor, daß die Patienten häufig nicht das geringste Trauma angeben können.

Dieselbe Eigentümlichkeit bieten auch die im Verlaufe einer Osteochondritis dissecans entstehenden pathologischen Schenkelhalsfrakturen. Bei den von Franz König[7]) beschriebenen 2 Fällen wird „jedes Trauma mit Sicherheit in Abrede gestellt". Riedel[8]) berichtet über einen Abbruch des linken Schenkelhalses bei einem kräftigen

---

[1]) Pels-Leusden, Über die sogenannten Schenkelhalsfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. **56**, 679.

[2]) Worms et Hamaut, Les fractures du col de fémur dans l'enfance et dans l'adolescence. Rev. d. chirurg., 32. Jahrg., Nr. 9 u. 10.

[3]) Hofmeister, Coxa vara. Eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung. Klin. Chirurg. **12**, Beitr. 2.

[4]) Stieda, Zur Coxa vara. Arch. f. klin. Chirurg. **63**.

[5]) Dencks, Zur Ätiolodie und Therapie der Schenkelhalsbrüche im Wachstumsalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **118**. 1912.

[6]) Kocher, Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen. 1896, Sallmann, Basel u. Leipzig.

[7]) Franz König, Über freie Körper in den Gelenken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **27**, 90. 1888.

[8]) Riedel, Einige Gelenkpräparate. Arch. f. klin. Chirurg. **41**, 362. 1891.



Mann, der beim Tragen einer Last auf einer Leiter ein leises Knacken im linken Hüftgelenk verspürte, als er zur Abwehr eines Abrutschens wenige Sekunden lang das linke Bein mit dem Gesamtgewicht belastete. Mit dem anatomischen Befund, der auf Osteochondritis diss. hinwies, stimmt auch eine Beobachtung von Geh. Rat Hildebrand überein, die ich kurz mitteile:

Es handelt sich um eine 53jährige Pat. mit Struma maligna. Bei der Aufnahme in die Klinik am 27. IX. 1920 gibt sie an, seit 3 Monaten Schmerzen beim Gehen in der rechten Hüfte zu verspüren; in letzter Zeit Hinken und Gebrauch eines Stockes. Das Röntgenbild zeigt eine Frakturlinie durch den rechten Schenkelhals. Die Entstehung wurde bei Fehlen eines nachweisbaren Traumas auf Ca-Metastase im Schenkelhals zurückgeführt. — Bei der operativen Kopfexstirpation wurde jedoch diese Vermutung nicht bestätigt, sondern auch hier das Bestehen einer Osteochondritis dissecans als vorliegend angesehen.

Nach diesen Erwägungen könnte das Vorkommen einer Fraktur beider Schenkelhälse bei abnormer Knochenbrüchigkeit als naheliegend erscheinen, zumal nach einer Statistik von P. v. Bruns 6,3% aller Knochenbrüche auf den Oberschenkel und wiederum 1,3% auf den Schenkelhals entfallen. Die Heranziehung der sehr umfangreichen Literatur ergibt jedoch, daß bisher nur über einen Fall von pathologischer doppelseitiger Schenkelhalsfraktur von Nürnberg[1]) berichtet wird. Dieser kam Anfang 1918 in der Frankfurter Klinik zur Beobachtung und betrifft eine 30jährige Frau des Arbeiterstandes, bei der eine hochgradige Osteomalacie vorlag mit Exacerbation infolge Gravidität. Bei einem Ohnmachtsanfall zog sie sich durch Umfallen nach hinten eine Spontanfraktur beider Schenkelhälse zu. Nach dem Röntgenbefund bestand an beiden Schenkelhälsen zwischen Schaft und Kopf ein 1 cm breiter Spalt. Vom Hals war fast nichts zu sehen. „Die Knochensubstanz ist für die Röntgenstrahlen sehr durchlässig und zeigt daher sehr wenig Strukturzeichnung, zum Teil ist sie stark atrophisch. Die Corticalis ist verdünnt."

Nach den früheren Ausführungen ist dieser Fall als ein typisches Beispiel lokaler osteomalacischer Knochenveränderung aufzufassen, bei dem es durch ein geringfügiges Trauma zu einem Bruch beider Schenkelhälse gekommen ist.

In anderer Weise ist nun der Entstehungsmechanismus bei normal entwickelter Knochensubstanz zu bewerten. Wir wissen nach den Untersuchungen Streubels[2]), daß die gesetzmäßige Spongiosaanordnung dem Schenkelkopf eine besondere Festigkeit verleiht, und Jul. Wolff[3])

[1]) Nürnberg, Doppelseitige Schenkelhalsfraktur und Osteomalacie. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919.

[2]) Streubel, Bemerkungen u. Experimente über Schenkelhalsfrakturen. Schmidts Jahrbücher **56**. 1847.

[3]) Jul. Wolff, Über die innere Architektur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachstum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. IV. Folge, **10**.



hat auch eine mechanische Erklärung dafür gefunden, daß ohne das Vorhandensein der Druck- und Zugbälkchen in jedem Momente eine Fraktur durch Zerdrücken ober bei Belastung durch Zerreißen erzeugt würde. Diese vielfach nachgeprüften, auch von französichen Autoren bestätigten [Forgue[1])] anatomischen Befunde geben auch eine Erklärung für die relative Seltenheit von Schenkelhalsfrakturen s. str. bei jugendlichen Personen. — Es ist daher erklärlich, daß doppelseitige Schenkelhalsfrakturen ohne vorliegende Knochendisposition sehr selten sind.

In der älteren Literatur findet sich aus dem Jahre 1865 eine Veröffentlichung Rosenbergs[2]) über einen Fall von Fraktur beider Oberschenkelhälse, die erst bei Obduktion der 60jährigen Patientin festgestellt wurde. Eine kritische Würdigung der ausführlichen Krankheitsgeschichte ergibt jedoch, daß weder für die Ätiologie beweiskräftige Momente beigebracht sind, noch können die beigegebenen Abbildungen das merkwürdige Fehlen schwerer funktioneller Ausfallserscheinungen erklären. Die Vermutung des Verfassers, daß „es sich bei dem Zustandekommen der in Rede stehenden Frakturen um Vorgänge gehandelt habe, die aus einem Mißverhältnis zwischen dem zu gebärenden Teil und den Geburtswegen, etwa einer Enge derselben, resultiert" sind, widerspricht durchaus den Erfahrungen bei den durch enges Becken oder Riesenwuchs[3]) hervorgerufenen Geburtskomplikationen. Das Mißverhältnis betrifft allein den Kopf, während das kindliche Becken dem Geburtsmechanismus entsprechend mit seinem kleinsten Durchmesser austritt und keinen schweren Insulten ausgesetzt ist. Auch durch ärztlichen Kunstgriff kann es beim Herunterholen des Beines höchstens zu einer subtrochanteren Oberschenkelfraktur kommen. — Ebensowenig überzeugend ist der Versuch Rosenbergs, als bedingendes Moment für die Fraktur beider Schenkelhälse eine äußere Gewalt anzusehen, „die den Unterleib der Schwangeren bei einem Fall getroffen". Er stützt seine Ansicht hierbei auf eine von Gurlt aus der Literatur gewonnene Zusammenstellung von Fällen, in denen äußere Gewalten, auch wenn sie keine Kontinuitätstrennung in den mütterlichen Bauchwandungen setzen, Frakturen des kindlichen Knochengerüsts bedingen können. Wieweit dieser Kausalnexus nach Ausbildung der Röntgenuntersuchung noch seine Gültigkeit behält, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Entstehung einer Schenkelhalsfraktur auf diesem Wege ist nach den einleitenden Ausführungen abzulehnen. — Bei der Unzu-

[1]) Forgue, Précis de Pathologie Externe. Paris 1908.

[2]) Rosenberg, Ein Fall von kongenitaler Fraktur beider Oberschenkelhälse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **34**, 107.

[3]) Verf., Zur Ätiologie des Riesenwuchses. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie **37**. 1913.





länglichkeit der seinerzeit geübten Untersuchungsmethoden und den geringen objektiven Angaben Rosenbergs ist eine exakte Nachprüfung nicht mehr möglich, und sein Fall kann daher für unsere Betrachtungen nicht gewertet werden.

Eine Beschreibung von Whitbeck[1]) über Fraktur beider Schenkelhälse, die nacheinander durch zwei verschiedene Gewalteinwirkungen entstanden ist, soll kurz erwähnt werden, wenn auch dieser Fall nicht



Abb. 1a. Rechtes Hüftgelenk. 5 Monate nach dem Unfall.

in den engeren Rahmen unseres Themas fällt. W. berichtet über einen 12 jährigen Jungen, der sich zuerst eine Fraktur des rechten Schenkelkopfes und 9 Monate später des linken zuzog, beidemal durch direktes Trauma. Die beigefügten Röntgenbilder ergeben auf der rechten Seite eine sichere Epiphyseolysis, auf der anderen eine Frakturlinie in nächster Nähe der Epiphysenzone, die augenscheinlich in diese hinübergeht. Aus diesem Grund kann, abgesehen von der Zeitdifferenz des Zustande-

[1]) Whitbeck, A report of two cases of fracture of femur in childhood, one bilateral. Americ. Journ. of orthop. surg. **15**, 17. 1917.

kommens beider Frakturen, auch dieser Fall nicht als Beispiel einer typischen doppelseitigen Schenkelhalsfraktur angesehen werden.

Von großer Wichtigkeit dürfte dagegen die Beobachtung eines Falles einer durch ein und dasselbe Trauma entstandenen beiderseitigen Schenkelhalsfraktur sein, die ich bei einem Manne in mittlerem Lebensalter mit nachgewiesener normaler Skelettbeschaffenheit gemacht habe.

H. Sch., 46 Jahre alt, Maurer.

Am 8. IV. 1919 ist ihm beim Holzfällen, während er mit gespreizten Beinen stand, ein Baumstamm auf den Rücken gefallen. Er konnte nicht aufstehen und



Abb. 1b. Linkes Hüftgelenk. 5 Monate nach dem Unfall.

wurde in die Wohnung getragen. Während 13wöchiger Bettruhe wurde er ärztlicherseits auf „Quetschung" mit warmen Bädern und Massage behandelt. In der 14. Woche nach dem Unfall machte er die ersten Gehübungen mit einer Krücke und einem Stock. Nach einigen weiteren Wochen konnte er mit 2 Stöcken gehen, jedoch stellte sich nach etwa 10 Minuten Ermüdungsgefühl ein.

Bei der 1. Untersuchung am 24. IX. 1919 in der Orthopädischen Abt. der hiesigen Poliklinik ergab sich folgender Befund:

Mittelgroßer Pat. von gesundem Aussehen, kräftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Gang mit 2 Stöcken, schleppend und mit nach vorn geneigtem Oberkörper. Das linke Bein liegt bei ruhiger Rückenlage in toto nach außen gedreht und adduziert. Sämtliche Bewegungen im l. Hüftgelenk sind stark eingeschränkt.

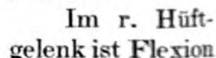
— Das r. Bein kann fast bis zum r. Winkel flektiert werden, wobei es in Außenrotation übergeht; es läßt sich über die Körperachse hinaus nicht abduzieren. Rotation ist nur in geringem Umfang möglich. Beide Trochanteren stehen sehr hoch, weit oberhalb der RNL, auf der r. Seite noch mehr als links. Der Schenkelkopf steht bds. an normaler Stelle. — Auf dem Röntgenbild (Abb. 1a und 1b) sieht man bds. eine ziemlich horizontale Richtung des Schenkelhalses mit einer intertrochanteren Fraktur, die rechts eine beginnende Heilung erkennen läßt. Auf der linken Seite hat dagegen eine Konsolidation nicht stattgefunden.

Bei einer erneuten Untersuchung am 14. VII. 1921, also ca. $2^1/_4$ Jahr nach dem Unfall wird nur eine geringe Besserung festgestellt.



Abb. 2a. Rechtes Hüftgelenk. $2^1/_4$ Jahr nach dem Unfall.

Gang mit 2 Stöcken unter vollkommener Schonung des linken Hüftgelenks; Ermüdungsgefühl nach etwa 20 Minuten. Längeres Sitzen ist dem Pat. unmöglich wegen beschwerlicher Steifheit in der linken Hüfte. Muskulatur beider Beine atrophisch. Der Trochanter steht links 3 cm und rechts 2,5 cm oberhalb der RNL. Kein Stauchungsschmerz.



Im r. Hüftgelenk ist Flexion bis zum rechten Winkel möglich, dagegen sind Abduction und Adduction gehemmt; die übrigen Bewegungen sind aufgehoben.

Das Röntgenbild zeigt rechts (Abb. 2a) eine Ausheilung der Fraktur in stark adduzierter Stellung des Oberschenkelschaftes, auf der linken Seite (Abb. 2b) hat sich infolge der bestehenden großen Dislokation Callus so reichlich gebildet, daß die Bewegungen im Hüftgelenk dadurch beeinträchtigt werden.

Dieser Fall darf als der zuerst beschriebene von doppelseitiger Schenkelhalsfraktur gelten. Der funktionell traurige Ausgang ist in erster Linie auf das gänzliche Fehlen der Frakturbehandlung nach dem Unfall zurückzuführen. Eine spätere Durchführung scheiterte aus äußeren Gründen.

Besonders wichtig erscheint mir die Frage des Entstehungsmechanismus. Da der Pat. im Augenblick des Unfalls mit gespreizten

Beinen stand, waren beide Schenkelhälse mit dem oberen Rand fest gegen die obere Kante der Beckenpfanne fixiert. Die den Körper von oben und hinten senkrecht treffende heftige Gewalt hat, da die Wirkung nach unten gerichtet war, einen Abbruch beider Schenkelhälse zu gleicher Zeit hervorgerufen. —

Diese Art des Traumas kann in Vergleich gesetzt werden mit dem Verschütten. Hierbei ist jedoch durch das Abgleiten wie durch das sich verteilende Gewicht der Erdmassen die Möglichkeit einer Abwehrstellung gegeben. In der Tat sind bei den reichen Feldzugserfahrungen doppelseitige Schenkelhalsfrakturen durch Verschüttung nicht bekannt geworden.—Ebenso kommt bei Schenkelhalsfraktur durch Fall auf die Beine oder Knie dieselbe mechanische Wirkung der Abknikkung in Betracht; auch hierbei sind bisher nur einseitige Bruchformen beobachtet worden.

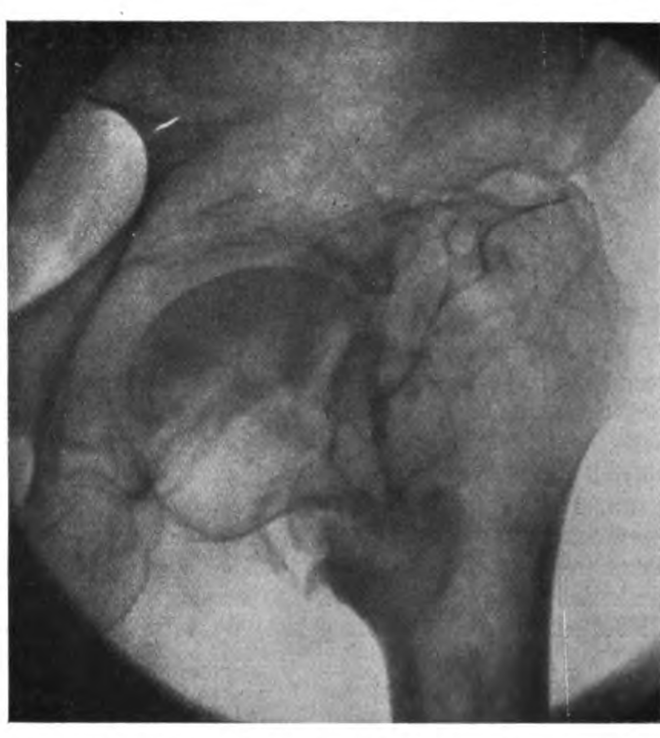


Abb. 2b. Linkes Hüftgelenk. 2¼ Jahr nach dem Unfall.

Der mitgeteilte Fall stellt ein äußerst seltenes Krankheitsbild dar und bietet daher einen wertvollen Beitrag zur Lehre von den Schenkelhalsfrakturen. Es kam auch darauf an, die Wichtigkeit des Entstehungsmechanismus hervorzuheben. In unserer Zeit des Röntgenbildes, dessen Bedeutung für die Frakturdiagnose allzu häufig überschätzt wird, muß immer wieder auf den von Kocher (l. c.) vorgezeichneten Weg der diagnostischen Erwägungen hingewiesen werden. Dann können viele Irrtümer bei Schenkelhalsfrakturen vermieden und viele Kranke vor lebensbedrohlichen Zuständen oder vor lebenslänglichem Siechtum bewahrt werden.

# Kleine Mitteilungen.

## Eine einfache Methode zur Lagebestimmung von Fremdkörpern.

## (Beschreibung eines Instrumentes, welches die Lage des Fremdkörpers zum Ausgangspunkte der Operation anzeigt.)

Von

Dr. med. **A. Berdjajeff.**

(Aus dem Generalmilitärhospital in Moskau.)

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 20. Dezember 1921.)*

Die zahlreichen Steckschüsse, welche eine Entfernung der Fremdkörper notwendig machten, veranlaßten mich, während des Krieges eine Methode zur möglichst genauen und dabei einfachen Lagebestimmung vom Fremdkörpern auszuarbeiten. Die zu diesem Zwecke vorgeschlagenen Methoden sind sehr zahlreich, so daß jeder Chirurg die ihm am passendsten und sichersten erscheinende wählen kann. Im folgenden soll eine während des Krieges von mir ausgearbeitete Methode besprochen werden, welche natürlich auch auf den bekannten röntgenologischen Prinzipien beruht. Ich habe bloß einige Hilfsutensilien konstruiert, welche die praktische Anwendung dieser Prinzipien erleichtern sollen und außerdem dem Chirurgen die Möglichkeit geben, während der Operation mit Hilfe eines eigens konstruierten zirkelartigen Instruments den Fremdkörper mit Leichtigkeit aufzufinden.

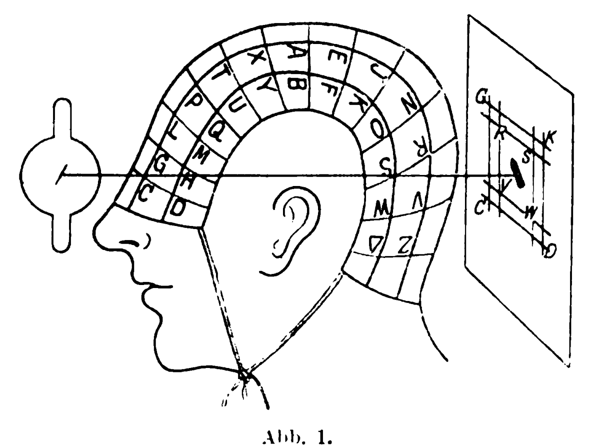



Abb. 1.

Der Methode liegt die Röntgenuntersuchung zugrunde.

Notwendig sind folgende Instrumente:

1. Zwei etwa 25 cm lange Holzstäbe, an deren Enden 2 Drahtringe befestigt sind. (Der Durchmesser der Ringe soll 1,5 cm betragen, der Draht etwa 3 mm dick sein.)

2. Ein Netz (siehe Abb. 1), welches aus einem rechtwinkligen 80 cm langen und 15 cm breiten, an den Ecken mit Bändern zum Befestigen versehenen, Stücke eines festen Stoffes besteht. Auf diesen Stoffstreifen wird weicher Kupferdraht längs und quer aufgenäht, so daß eine Reihe von Quadraten entsteht; der Abstand zwischen den Drähten sei 3 cm groß, der Draht 1,5 mm dick. Die Ecken



der Quadrate werden durch verschiedene Zeichen, am besten Buchstaben, aus demselben Draht bezeichnet. Der Stoff zwischen den Drähten wird in quadratischer oder runder Form ausgeschnitten.

3. Ein Zirkel (Abb. 2). Dieser besteht aus einem 35 cm langen Lineal aus Metall, an welchem 3 Zirkelschenkel, welche je 22 cm lang sind, derartig angebracht sind, daß sie an jeder beliebigen Stelle des Lineals und in jeder beliebigen Lage zu demselben festgestellt und fixiert werden können. Am mittleren Schenkel, welcher während der Operation die Lage des Fremdkörpers anzeigen soll, können beliebige Vorrichtungen angebracht werden, um während der Operation leicht und bequem eine Sonde oder ein anderes Instrument in die Wunde einführen zu können.

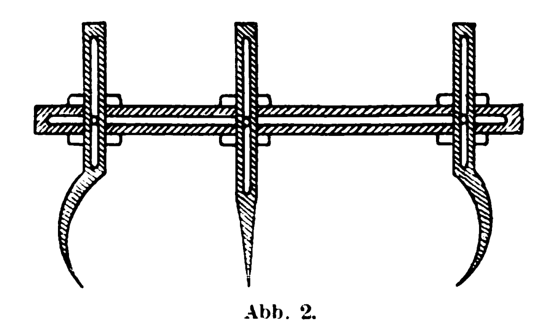


Abb. 2.

4. Ein 80 cm langer, 1 cm breiter und etwa $^1/_3$ cm dicker Bleistreifen.

Die Methode beruht nun darauf, daß 2 Röntgenstrahlen, welche sich im Fremdkörper kreuzen, bestimmt werden, und die Einfalls- und Ausfallsstellen desselben auf der Haut bezeichnet werden. Es kann dies bei der Durchleuchtung geschehen, es kann zu diesem Zwecke auch eine Aufnahme gemacht werden. Die Durchleuchtung ist einfacher, kann aber an gewissen voluminösen Körpergebieten nur ausgeführt werden, wenn eine ausreichend starke Röntgenanlage zur Verfügung steht. Die Aufnahme ist etwas komplizierter, dafür aber an jeder beliebigen Körperstelle und bei jedem Instrumentarium ausführbar.

Die Ausführung der Untersuchung sei an einem Beispiel klargelegt. Angenommen der Fremdkörper befinde sich im Kopfe. Es sei hierbei beiläufig erwähnt, daß sich diese Methode besonders bei der Lagebestimmung von Fremdkörpern des Kopfes, wo die Genauigkeit der Bestimmung von besonderer Bedeutung ist, ausgezeichnet bewährt hat.

Der Kopf wird derart zwischen Durchleuchtungsschirm und Röhre gebracht, daß der Fremdkörper auf dem Schirme sichtbar wird; nun werden die Holzstäbe mit den Drahtringen an der Haut anliegend an entgegengesetzten Stellen des Kopfes so eingestellt, daß sich auf dem Schirme die beiden Schatten der Drahtringe und in der Mitte der Fremdkörperschatten miteinander decken. Ist dieses der Fall, so muß der Zentralstrahl die durch die Ringe bezeichneten 2 entgegengesetzten Hautstellen und den Fremdkörper passiert haben. Die beiden Punkte, an welchen die Ringe stehen, werden auf der Haut mit Hilfe eines Dermographen bezeichnet (Abb. 4, $a$ und $a^1$). Man entfernt nun die Ringe, stellt den Kopf in einer anderen Richtung ein (am besten senkrecht zur ersten) und bezeichnet die hierbei gefundenen Punkte wiederum auf der Haut (Abb. 4. $b$ und $b'$). Somit haben wir auf der Haut zwei Punktpaare bezeichnet ($a$, $a'$ und $b$, $b'$), welche der Eingangs- und Ausgangsstelle zweier Strahlen entsprechen, welche beide durch den Fremdkörper hindurchgehen, so daß derselbe also an der Kreuzungsstelle dieser beiden Strahlen, im Punkte $x$ liegt. Verbinden wir nun die auf der Haut bezeichneten Punkte $a$, $'a$, $b$, $b'$ durch eine Linie, so ist diese die Schnittlinie einer Fläche, in welcher die beiden Strahlen und folglich auch der Fremdkörper liegen, mit dem untersuchten Körperteile, in unserem Falle dem Kopfe.

Ist nun der Durchmesser des zu untersuchenden Gebiets zu groß oder das Röntgeninstrumentarium zu schwach, so daß die Durchleuchtung kein genügend klares Bild gibt, so kann man sich damit begnügen, die Durchleuchtung in der be-



schriebenen Weise nur in einer Richtung vorzunehmen, entsprechend dem geringsten Durchmesser der untersuchten Gebiete (die Durchleuchtung des Kopfes gelingt in frontaler Richtung meist leichter) in der anderen Richtung, entsprechend dem größten Durchmesser, dagegen macht man eine Röntgenaufnahme mit Hilfe des oben beschriebenen Drahtnetzes. Zu diesem Zwecke befestigt man, um zu unserem Beispiel zurückzukehren, das Netz in der Längsrichtung auf dem Kopf, wie das aus der Abb. 1 zu ersehen ist, und macht eine Aufnahme in der Weise, daß ein Strahl dieses Netz an 2 Stellen trifft und durch den Fremdkörper hindurchgeht. Die Platte wird natürlich wie immer fest an den Stoff angelegt. (Auf der Zeichnung ist sie der Deutlichkeit halber in einiger Entfernung vom Kopfe eingezeichnet.) Nachdem die Aufnahme gemacht ist, wird die Platte entwickelt, das Netz jedoch nicht vom Kopfe entfernt. Auf dieser Platte erscheint das Bild zweier Quadrate des Drahtnetzes, das eine entspricht der Einfallsstelle des Strahls, das andere der Austrittsstelle. Das erste Quadrat und die Buchstaben, welche die Ecken desselben bezeichnen, liegt weiter von der Platte und wird daher unschärfer sein, die Abbildung des Drahtes wird stärker sein, dagegen wird die Abbildung des nähergelegenen Quadrates, entsprechend der Austrittsstelle des Strahles schärfer, die Drahtkonturen dünner sein. Innerhalb dieser 2 Quadrate wird der Fremdkörper abgebildet sein. Dank der Buchstabenbezeichnung der Quadrate ist aus der Aufnahme ohne weiteres zu ersehen, welche Quadrate der Strahl, welcher den Fremdkörper getroffen hat, passiert hat, diese Stellen werden auf der Haut des untersuchten Körpergebiets durch die Ausschnitte im Stoffe mit dem Dermographen bezeichnet, dann erst wird das Netz entfernt. Die Lagebestimmung kann natürlich nur dann genau ausfallen, wenn das Netz während der ganzen Untersuchung unverschieblich auf dem Kopf bzw. einem anderen Körpergebiet befestigt gewesen ist. Aus der Abb. 1 ist zu ersehen, wie das geschilderte Bild auf der Platte erscheint.

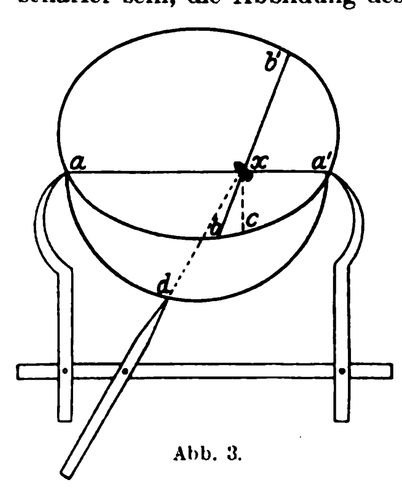


Abb. 3.

Hat man wie geschildert auf die eine oder die andere Weise die 2 Strahlen gefunden und ihre Eintritts- und Austrittsstellen auf der Haut bezeichnet, so kann jetzt zur eigentlichen Lagebestimmung geschritten werden.

Man legt nun den Bleistreifen derart fest um den Kopf herum, daß er alle 4 bezeichneten Punkte miteinander verbindet, also entsprechend der Linie $a$, $b$, $a'$, $b'$ (Abb. 4) und bezeichnet darauf auf dem Bleistreifen mit einem Buntstift oder mit einer Feile die Lage dieser 4 Punkte. Hierauf nimmt man den Streifen vorsichtig ab, möglichst ohne seine Form zu verändern, legt ihn auf einen Bogen Papier auf und umzieht ihn mit Bleistift und überträgt auch die auf dem Bleistreifen erhaltenen Punkte auf diese Zeichnung (Abb. 3). Ferner bezeichnet man auf der Zeichnung auch solche Punkte wie: vorne, hinten, rechts, links oder Stirn, Nasenwurzel, Ohr usw. Verbindet man nun auf dieser Zeichnung (Abb. 3) die Punkte $a$, $a'$ einerseits und $b$, $b'$ andererseits durch gerade Linien, so gibt der Kreuzungspunkt dieser Linien $x$, die Lage des Fremdkörpers in der Ebene der Zeichnung an. Der Abstand dieses Punktes, resp. des Fremdkörpers von einem beliebigen Punkte der Linie $a$, $b$, $a'$, $a'$ kann natürlich durch einfaches Ausmessen bestimmt werden.

Um nun diese Zeichnung zur Auffindung der Fremdkörpers während der Operation zu verwerten, wird der oben beschriebene Zirkel verwandt. Der Zirkel wird derart auf die Zeichnung aufgelegt, daß seine beiden äußeren Zirkelspitzen, je einen Punkt desselben Punktpaares berühren, also etwa *a* und *a'*. Die dritte Zirkelspitze wird so aufgesetzt, daß sie von einem Punkte (*c*) der Linie *a*, *b*, *a'*, *b'* (Abb. 3), der aus anatomischen oder chirurgischen Gründen ausgewählt worden ist, nach dem Fremdkörper hinzeigt. Gewöhnlich wird hierbei der zum Fremdkörper am nächsten gelegene Punkt der Körperoberfläche gewählt, da wir natürlich versuchen werden, den Fremdkörper in möglichst geringer Tiefe zu suchen.

Während der Operation legt man nun den Zirkel, ohne die Stellung seiner Schenkel zu verändern, so an das untersuchte Gebiet an, daß die beiden äußeren Zirkelspitzen auf der Haut dieselben beiden Punkte berühren, auf welche sie auf der Zeichnung eingestellt waren. Dann berührt die mittlere Zirkelspitze die Linie *a b a' b'* im Punkte *c* und zeigt genau an, in welcher Richtung vorgegangen werden muß, um in einer Tiefe, welche dem an der Zeichnung gemessenen Abstand *c x* entspricht, auf den gesuchten Fremdkörper zu treffen.

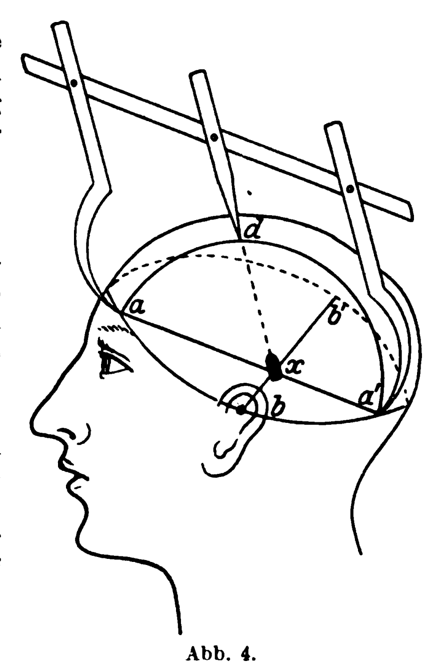


Abb. 4.

Steht kein Zirkel der beschriebenen Art zur Verfügung, so kann man ihn ohne weiteres durch einen festen Draht ersetzen, den man an der Zeichnung entsprechend dem Schema des Zirkels zurechtbiegt.

Um den Zirkel möglichst genau in die Ebene der Linie *a b a' b'* einzustellen, kann man sich auch nach der Zeichnung eine Schablone aus Karton oder Blech zurechtschneiden und erst diese entsprechend der Linie *a b a' b'* einstellen und den Zirkel auf dieser Schablone liegend einstellen. Übrigens ist dieses Hilfsmittel durchaus zu entbehren, da der Zirkel auch ohne die Schablone genügend genau eingestellt werden kann: Die 3 Punkte *a*, *c* und *a'* bestimmen ja selbst ohne weiteres die Lage der Ebene, in welcher sie liegen.

Ist es nun aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, einen auf der Linie *a a' b b'* gelegenen Punkt als Ausgangspunkt der Operation zu wählen, sondern muß von einem anderen Punkte, z. B. vom Punkte *d* ausgegangen werden (Abb. 4), so legen wir unseren Bleistreifen so an das zu untersuchende Körpergebiet an, daß er 2 Punkte eines der beiden Punktpaare, z. B. *a* und *a'* und den gewählten Punkt *d* miteinander verbindet, und bezeichnen diese 3 Punkte auf dem Bleistreifen. Hierauf legt man den Bleistreifen derart auf die Zeichnung, daß sich die Punkte *a* und *a'* des Bleistreifens mit diesen Punkten der Zeichnung decken, bezeichnet die Lage des Bleistreifens auf dem Papier durch Umziehen desselben mit dem Bleistift und bezeichnet auf dieser Linie den Punkt *d* (Abb. 3). Jetzt setzt man den Zirkel so an, daß die beiden äußeren Schenkel wieder auf die Punkte *a* und *a'* zu liegen kommen, während die mittlere Spitze so auf den neuen Punkt *d* eingestellt wird, daß sie nach dem Fremdkörper hin gerichtet ist. Die Entfernung des Punktes *d* vom Fremdkörper entspricht jetzt der Länge der Linie *d x*. Zur Operation stellt

man den Zirkel wieder mit den beiden äußeren Zirkelspitzen auf die auf der Haut bezeichneten Punkte $a$ und $a'$ ein, dann trifft die mittlere Spitze auf den Punkt $d$ und gibt die Richtung an, in welcher der Fremdkörper, und zwar in der vorher ausgemessenen Entfernung ($d\,x$) zu suchen ist. (Abb. 4.)

Durch verschiedene Stellungen des Bleistreifens und der Zirkelspitzen ist man in der Lage, stets den bequemsten und kürzesten Weg zum Fremdkörper einzustellen.

Zeichnet man in die schematische Zeichnung das topographisch-anatomische Bild des entsprechenden Körpergebiets ein, so erhält man ein äußerst anschauliches Bild der Lage des Fremdkörpers innerhalb der ihn umgebenden Organe.

Mit Hilfe der geschilderten Methode ist es mir in vielen Fällen gelungen, ausgezeichnet genau die Lage des Fremdkörpers zu finden, besonders, wenn es sich um Fremdkörper des Kopfes handelte, da das Schädeldach den Zirkelspitzen eine feste Fläche bietet. Gerade in diesen Fällen ist ja auch eine möglichst genaue Lagebestimmung notwendig.

Als einen besonders wichtigen Vorzug dieser Methode sehe ich den Umstand an, daß dem Chirurgen ein Instrument, der Zirkel, in die Hand gegeben wird, mit dessen Hilfe er in der Lage ist, während der Operation sein Messer oder ein anderes Instrument von einem beliebigen Punkte aus in der Richtung des Fremdkörpers in eine genau vorher bestimmte Tiefe einzuführen. Vielleicht läßt sich die von mir geschilderte Methode, besonders der Zirkel und das Netz, auch weiter ausarbeiten, so daß die Resultate mathematisch noch genauer werden, doch hat die Erfahrung mich gelehrt, daß die Methode in der geschilderten, äußerst einfachen Weise, vollauf für die Praxis genügt, so daß keine komplizierteren Instrumente notwendig sind. Der Zirkel, welcher weder umfangreich noch unhandlich ist, kann natürlich mit den anderen Instrumenten zusammen vor der Operation in der üblichen Weise sterilisiert werden.



# Die akute Osteomyelitis der Patella.

Von
Prof. Dr. med. **Rosenbach.**

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Potsdam.)

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 17. Dezember 1921.)*

Die akute Osteomyelitis der Patella ist eine seltene chirurgische Erkrankung und zweifellos die seltenste osteomyelitische Erkrankung des Skelettes. In den Lehrbüchern ist wenig oder gar nichts über sie zu erfahren. Eine statistische Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Fälle verdanken wir Walther (Arch. f. klin. Chirurg. **108**, H. 3, S. 371. 1917). Dieser veröffentlicht 2 Fälle aus der Lexerschen Klinik in Jena, die in einem Zeitraum von 7 Jahren beobachtet wurden. Außer diesen 2 Fällen konnte Walther weitere 13 Fälle zusammenstellen, von denen wiederum drei als ungenügend beobachtet von ihm ausgeschaltet werden. Die 10 anderen Fälle finden bei Walther eine eingehende kritische Würdigung, so daß ich auf diese Arbeit verweisen kann.



Abb. 1.

Bei der Seltenheit der Erkrankung mag die Beschreibung eines weiteren Falles gerechtfertigt erscheinen, zumal er sich in verschiedener Hinsicht von den bisher beschriebenen Fällen unterscheidet.

Krankengeschichte:
9jähriger Junge, aufgen. 21. II. 1918, entl. 9. III. 1918.

Zwei Wochen vor der Aufnahme plötzlich mit Schmerzen im rechten Knie erkrankt, nach einem Stoß vor die rechte Kniescheibe. Von einer Halsentzündung oder äußeren Verletzung ist nichts bekannt. Gleich nach dem Trauma hohe Temperatur, die in den nächsten Tagen etwas abfiel. In den letzten Tagen vor der Aufnahme Zunehmen der Schmerzen und Anschwellung und Rötung des Knies.

Lokalbefund: Das rechte Kniegelenk im ganzen stark geschwollen, an der Innenseite gerötet. Die Schwellung ist besonders stark auf der Patella. Keine Fluktuation, es besteht ein mäßiger Gelenkerguß und starke Schmerzhaftigkeit des Kniegelenks. Temperatur 38—38,5. Das Röntgenbild (Abb. 1) zeigt eine







wabenartige Struktur mit leicht verwaschener Zeichnung. Am unteren Pol sieht man eine runde, größere Höhle. Es wird eine Osteomyelitis der Patella angenommen. Die Schmerzen steigern sich im Verlauf des ersten Tages so, daß der Junge die ganze Nacht durch schreit.

Am 22. II. Operation: Freilegen der Patella durch Bogenschnitt. Periost dunkelrot und ödematös. Nach Incision dicker, rahmiger Eiter. Die Patella zeigt überall kleine Höhlen, die mit Eiter gefüllt sind. Doch scheint nur eine verhältnismäßig dünne Schicht des Knochens erkrankt. Eine Kommunikation mit dem Kniegelenk besteht nicht. Alles Krankhafte wird mit dem Meißel entfernt und die Wunde tamponiert.

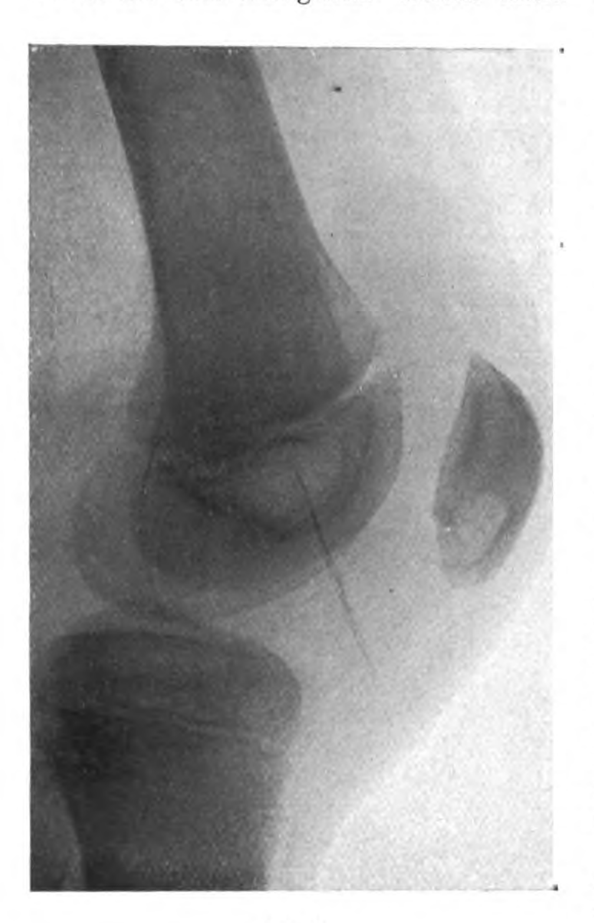


Abb. 2.

Im Eitermaterial finden sich Staphylokokken. Am 28. II. Der Erguß im Gelenk geht zurück. Punktion unnötig. Am 9. III. mit gut granulierender Wunde auf Wunsch entlassen.

Die Wunde heilt in ambulanter Behandlung sehr schnell ab.

Am 22. VII. 1921 erneute Aufnahme (nach $3^1/_2$ Jahren vollkommener Gesundheit und Leistungsfähigkeit).

Seit ein paar Tagen Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenks unterhalb der Patella.

Befund: Schwellung an der Innenseite der Patella. Keine Rötung. Keine Temperatur. Das Knie kann nicht bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Im Gelenk selbst kein Erguß. Die geschwollene Partie ist sehr schmerzhaft. Das Röntgenbild (Abb. 2) zeigt im unteren Teil der Patella eine kirschkerngroße Höhle.

23. VII. 1921 Operation: Schnitt am Innenrande der Patella und am medianen Rande des Ligam. inf. Abhebelung des Periostes. Extraartikuläre Eröffnung der mit rahmigem Eiter gefüllten Knochenhöhle. Es zeigt sich, daß der Absceß in den Raum unter dem Ligam. pat. inf. durchgebrochen und dort zur Abscedierung geführt hat. Kein Sequester. Reinigung und Abflachung der Höhle. Drain.

In dem Eiter werden Staphylokokken gefunden. Pat. wurde am 6. VIII. mit fast verheilter Wunde entlassen.

Die Seltenheit der osteomyelitischen Erkrankung der Patella erklärt Lexer mit der außerordentlich geringfügigen Gefäßversorgung und der dadurch bedingten unbedeutenden Blutzirkulation. Diese Lexersche Annahme konnte Röpke durch Gefäßinjektionsbilder im Sinne von Lexer bestätigen. Die Ansicht, daß die verhältnismäßig größte Zirkulation in der Wachstumsperiode des



Knochenkerns zwischen dem 6. und 16. Lebensjahr liegen müsse, ist durch die veröffentlichten Fälle bestätigt worden.

Das Entstehen der Osteomyelitis ist bekanntlich immer auf ein vorausgegangenes Trauma und eine Infektion zurückzuführen, welche auch in allen aufgeführten Krankengeschichten Erwähnung finden. In meinem Falle wurde gleichfalls ein Stoß gegen die Kniescheibe als auslösendes Moment ausdrücklich erwähnt. Eine voraufgegangene Infektion konnte nicht festgestellt werden.

Die Frage nach dem Erreger wird unter den 10 Fällen nur viermal beantwortet. Es wurde der Staphylokokkus gefunden. Bei dem 2. Fall Walthers wurden neben Staphylokokken auch Streptokokken nachgewiesen.

Die Symptome der Patellarosteomyelitis sind mehr allgemeiner Natur und haben oft entweder zu einer falschen Diagnose geführt, oder aber es wurde die Erkrankung erst dann erkannt, wenn Fisteln und Sequester sich gebildet hatten.

Außer der Lokalisation der Schwellung und Rötung und der Temperatursteigerung schien mir die außerordentlich intensive Schmerzhaftigkeit beachtenswert, die in meinem Fall besonders hervortrat. Diese ist anscheinend auf die starke Spannung zurückzuführen, unter welcher der Eiterherd durch den fest aufliegenden Sehnenapparat steht. Die geringfügige Blutzirkulation und die feste Beschaffenheit des Knochenkerns ist m. E. ferner daran schuld, daß die Entwicklung der Eiterung sich in den meisten Fällen sehr langsam vollzieht. Es werden in den meisten Fällen mehrere Wochen angegeben, bis der Herd vom Chirurgen eröffnet oder aber von selbst aufbrechend fistulös wurde.

Besonders erwähnenswert ist die Tatsache in meinem Falle, daß nach der ersten Operation offenbar wenig virulente Keime in der Patella zurückblieben, die zunächst sich ruhig verhielten, um erst nach 3 Jahren eine Knocheneinschmelzung zu verursachen, ohne daß ein Sequester in der kirschkerngroßen Höhle gefunden werden konnte.

Beim Vergleich der Röntgenbilder sieht man bereits in der ersten Aufnahme im unteren Pol der Patella eine rundliche, kleine Höhle, die vielleicht bei der ersten Operation uneröffnet geblieben ist und so sich später entwickeln konnte. Das Röntgenbild kann für die Diagnose ausschlaggebend sein, wenn die Erkrankung älteren Datums ist. Bei meinen Fall scheint bemerkenswert, daß schon nach 14 Tagen zweifellos Einschmelzungsherde röntgenographisch nachgewiesen werden konnten.

Die Beteiligung des Kniegelenks hängt von dem Sitz des osteomyelitischen Herdes ab. In einigen Fällen ist nur ein geringer Reizerguß gefunden worden, der bald zurückging, in anderen Fällen ist es zur Perforation und zum Empyem des Kniegelenks gekommen.

Die Behandlung unterscheidet sich in keiner Weise von der üblichen bei Osteomyelitis. Ein möglichst früher Eingriff soll den Eiterherd frei legen, soweit eine Diagnose möglich ist. Diese wird unter Umständen, wie bereits gesagt, durch das Röntgenbild erleichtert.

Die Prognose ist, wie auch Walther hervorhebt, eine gute. Selbst die mit Gelenkeiterung einhergehenden Erkrankungen heilten in einem größeren Teil mit guter Funktion des Gelenkes aus.



(Aus dem Diakonissenkrankenhaus Marienburg [Westpr.].)

# Ein großer paraurethraler entzündlicher Bindegewebstumor[1]).

Von
**Eugen Schultze,**
Leitendem Arzt.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 14. Dezember 1921.)*

Der Schuhmachermeister Julius R., 67 Jahre alt (J.-Nr. 1047/20 und 1069/21), sehr rüstig für sein Alter, war im August 1920, während ich auf Urlaub war, 7 Tage lang im Krankenhaus. Er klagte schon lange Jahre über Beschwerden beim Urinieren, konnte jetzt überhaupt kein Wasser lassen. Früher und jetzt sei er des öfteren von verschiedenen Ärzten katheterisiert worden. Aus der Harnröhre entleerte sich Blut, Katheterismus mißlang. Es mußte die Blase punktiert werden. Entleerung von mehr als einem Liter stinkenden Harns. Es ist dieser Hergang eine alte Geschichte, ebenso bekannt ist die Tatsache, daß nach Blasenpunktion die spontane Miktion oft wieder in Gang kommt. Auch bei unserem Kranken war das so. Er fühlte sich augenblicklich wohl und beschwerdefrei und ging bald nach Hause. — Am 5. VIII. 1921 kam er wieder mit Harnverhaltung. Am Damm war jetzt ein sehr auffallender Befund zu erheben. Es war daselbst ein sich vorwölbender, oberflächlich zerfallener Tumor zu sehen mit übel absondernden Geschwürsflächen, von schätzungsweise Faustgröße. Seine vordere Hälfte überzog die unversehrte Hodensackhaut. Er war sehr derb. Wiewohl Drüsenschwellungen fehlten, war bei dem immerhin schnellen Wachstum — im August 1920 war nur eine kleine Granulationsfläche am Damm vorhanden, aus der nach Angabe des Assistenzarztes und Aussage des Kranken ersichtlich Urin nicht abfloß — ein bösartiger Tumor nicht auszuschließen. Auf jeden Fall mußte er entfernt werden.

Eine genaue Ergänzung der Vorgeschichte ergab folgendes: 1905 sei er 3 Wochen in Behandlung bei Dr. Sch. in Thorn gewesen, wo Katheterismus glatt ging. Er war gesund bis 1908, wo er 12 Tage lang von Dr. J.-Berlin behandelt und katheterisiert wurde. 1912 war er dann in der Privatklinik von Dr. Heubacher-Graudenz, der uns unterm 19. VIII. 1921 freundlichst mitteilte, daß er ihm in der Zeit vom 5.—14. IX. 1921 wegen Prostatavereiterung eine Discision machte und eine Urethralfistel anlegte. Gonorrhöe oder Lues gehabt zu haben, lehnte der Kranke ab.

Die Operation fand jetzt am 6. VIII. 1921 in Lumbalanästhesie statt. Sie war recht eingreifend und begann mit einem nach hinten konvexen Bogenschnitt über die verschiebliche Scrotalhaut, die zurückpräpariert wurde. Der Tumor

[1]) Nach einer Demonstration im Marienburg-Stuhmer Ärzteverein am 2. XI. 1921.



erstreckte sich weit in die Tiefe und mußte mühsam mit Messer und Schere vom Knochen und den Corpora cavernosa abgetrennt werden. Die Blutstillung war in den derben Schwielen nicht ganz einfach. Nach einigem Suchen wurde der zentrale Harnröhrenstumpf gefunden, ein Nélatonkatheter eingelegt. Die große Wunde wurde breit tamponiert und die Blase bei dem stinkenden Urin mehrmals täglich gespült. Der große Eingriff hatte den alten Herrn wenig angegriffen, von einigen Temperatursteigerungen bis 38 abgesehen, ging die Sache glatt. Mit Rücksicht auf die jauchige Cystitis blieb der Katheter bis zum 30. Tage liegen. Der Urin war jetzt ganz klar. Der alte Herr stand auf und wurde täglich bougiert. Es bestand volle Kontinenz, die große Wunde war bis auf einen kleinen Spalt geheilt.

Leider zu früh entzog er sich — angeblich aus pekuniären Gründen — der weiteren Behandlung. Mit der Weisung, zu seinem Arzt zu gehen, der eingehend unterrichtet wurde und ihn weiter bougieren sollte, verließ er am 9. IX. das Krankenhaus. Am 27. XI. 1921 teilte er uns auf Anfrage mit, daß er sich nicht habe weiter behandeln lassen — typisch für die hier zulande noch zu findende Indolenz und Gleichgültigkeit. Über die Art seiner Klagen kam er über allgemeine Redensarten nicht hinaus.

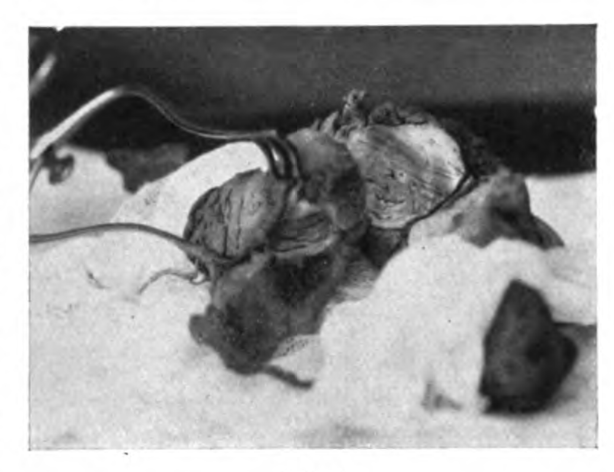


Abb. 1.

Der exstirpierte Tumor war in frischem Zustande faustgroß, außerordentlich derb und stellte ein unregelmäßiges höckeriges Gebilde dar. Unser Bild zeigt die Ansicht von hinten und oben. Der Tumor ist durch Schnitte zerlegt. Rechts hinten sieht man ein korkzieherartiges Hohlraumgebilde in einem bräunlich verfärbten geschichteten Gewebe. Einem besonderen Organ entspricht dieser Teil nach dem mikroskopischen Befunde nicht. Da, wo die Klammer liegt, sind weite der Länge nach durchschnittene Kanäle zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung geschah freundlicherweise durch das Pathologische Institut Königsberg. Der Befund verschiedener Stellen war ungefähr folgender: „Chronisches Granulationsgewebe, z. T. derbes schwieliges Bindegewebe mit reichlicher Neubildung von Gefäßen, deren Wand an vielen Stellen leicht hyalin degeneriert, meistens verdickt ist. Das Granulationsgewebe besteht aus eosinophilen und pigmentierten Leukocyten. Zahlreiche Plasmazellen. Die vorhandene Schleimhaut ist stark hyperämisch und entzündlich infiltriert. Es finden sich perivasculäre Züge von Granulationsgewebe. An einzelnen Stellen Cutisgewebe, mit Plattenepithel ausgekleidete Einbuchtungen. (Alte Phlegmone.)“

Es handelte sich also nicht um eine bösartige Geschwulst. Die Entstehung erhellt schon aus dem histologischen Befund „alte Phlegmone“. Die Deutung des endgültigen Zustandes bei der Operation ergibt keine Schwierigkeiten. Die bei der histologischen Untersuchung aufgetauchte, noch nicht erwähnte Frage nach alter Lues konnte nach Anamnese und Ausfall der Wassermannschen Reaktion verneint werden. Es waren also bei dem jahrelangen Katheterismus — offenbar wegen Prostataveränderungen — Verletzungen der Schleimhaut anzunehmen,



Infektionen zustande gekommen, schließlich war ein Absceß der Prostata die Folge (Dr. Heubacher). Eine fortschreitende plastische Paraurethritis gab dann zu den enormen Schwielenbildungen den Anlaß, die das Bild dieses eigenartigen Bindegewebstumors schufen. Diese Schwielen waren bis zu 5 und 6 cm dick. Da der Tumor bei der ersten Aufnahme nicht in die Erscheinung trat, so entwickelte er sich in einem Jahr zu der beschriebenen Mächtigkeit.

Nach Entstehung und Art dieses paraurethralen entzündlichen Bindegewebstumors bietet er also nichts Besonderes. Das Imponierende, Auffallende und Lehrreiche ist seine Größe. In der mir zur Verfügung stehenden Zeitschriftenliteratur von 1890 an habe ich Ähnliches nicht gefunden, wobei ich betone, daß ich speziell urologisch-chirurgische Werke nicht zu Hand habe.

Entzündliche Bindegewebsneubildungen am Penis sind beschrieben, wenn auch selten.





(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Geh.-Rat Bier].)

# Die „Fontanella lumbo-sacralis" und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta.

Auszugsweise vorgetragen auf dem 45. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 30. März 1921.

Von

**Dr. Arthur Hintze,**
Assistent der Klinik.

Mit 24 Abbildungen im Text und auf 5 Tafeln.

*(Eingegangen am 31. Mai 1921.)*

## I. Die bisherigen Beobachtungen und Anschauungen über Spina bifida occulta.

### a) Übersicht der Spaltbildungen an den hinteren Wirbelbögen.

In der Zeit, als noch nicht die Möglichkeit bestand, das Skelett am Lebenden mit Röntgenstrahlen zu untersuchen, waren drei Reihen von Erscheinungsformen der Spaltbildungen an den Verschlußbögen des Kreuzbeins und seiner Nachbarwirbel bekannt, — erstens: die bei angeborenen Mißbildungen des Rückenmarks und des Wirbelsäulenkanals auftretenden Knochenlücken, welche man als Meningocele, Myelocele usw., zusammenfassend als Spina bifida bezeichnet; zweitens: analoge Knochenspalte ohne cystische Geschwulst oder äußere Spaltbildung, aber mit Anomalien der Haut: einer Vertiefung in der Kreuzbeingegend und einer örtlichen Behaarung (auf letztere Fälle machte zuerst Rudolf Virchow 1875 aufmerksam), auch statt dessen einem Pigmentfleck; zu dieser Gruppe wurden meist auch solche Fälle gerechnet, bei denen in der entsprechenden Gegend in der Medianlinie oder unweit seitlich davon ein solider Tumor unter unveränderter oder mit den genannten Anomalien behafteter Haut tastbar war, ferner Fälle, in denen die Haut mit oder ohne solche Geschwulst eine Narbe aufwies; alle diese Fälle faßte man zusammen als Spina bifida occulta; drittens: zufällige Skelettbefunde von Offenbleiben eines oder mehrerer Wirbelbögen am Kreuzbein, seltener an unteren Lumbalwirbeln, welche man als Varietäten auffaßte. — Die zweite Reihe der Fälle mit Spina bifida occulta gilt seit den klassischen Untersuchungen von v. Recklinghausen allgemein als eine der Spina bifida analoge und auf die gleiche Genese zurückzuführende





Entwicklungsstörung; die Fälle mit einer Hautnarbe stehen meines Erachtens der eigentlichen Spina bifida noch näher, da sie mit größter Wahrscheinlichkeit als eine im Fötalleben zur Abheilung gekommene Meningocele zu betrachten sind, wie solche Spontanheilungen unter Zurücklassung einer Narbe ja auch postfötal direkt beobachtet worden sind. — Die zu ‚drei' genannten anatomischen Zufallsbefunde von Wirbelbogenspalten wurden demgegenüber nur wenig beachtet und waren den Klinikern kaum bekannt. — — In neuen Fluß kamen diese Fragen, als man nach Entdeckung der Röntgenstrahlen solche pathologischen Befunde oder Anomalien auch am Lebenden hinsichtlich der Beschaffenheit des Verschlusses der Wirbelbögen untersuchte, wie dies, soweit ich sehe, zuerst von Beck (1898) geschah. Das erste in Deutschland veröffentlichte Röntgenbild dieser Art ist das von Kellner (1901). Man konnte hierbei bestätigen, daß die angeführten Anomalien an der Haut ganz gewöhnlich mit einem röntgenologisch feststellbaren Offenbleiben eines oder mehrerer Wirbelbögen einhergingen; bei den Rückenmarksbrüchen war dies ja eine selbstverständliche Erscheinung.

**b) Beobachtungen über den Symptomenkomplex: Lumbosakrale Hypertrichosis, neuroparalytische Störungen an den unteren Extremitäten und Wirbelbogenspalt: „Morbus diabolicus".**

1. Die ersten Beobachtungen und die Fälle mit vermutetem Spalt in den hinteren Kreuzbeinbögen.

Im Jahre 1882 berichtete Fischer zuerst über einen Fall von lumbo-sakraler Hypertrichosis bei einem $9^1/_2$jährigen Mädchen mit gleichzeitigem Auftreten von trophischen Störungen am linken Fuß, mit Sensibilitätsstörungen nebst Syndaktylie der dritten und vierten Zehe des rechten Fußes; da er den Dorn des zweiten und dritten Lendenwirbels verkümmert und nach links abweichend fand, den fünften palpatorisch vermißte, während in dieser der Hypertrichosis entsprechenden Gegend eine abnorme Vertiefung des Rückens schon für den Anblick bestand, erklärte Fischer diesen Fall im Anschluß an den von Virchow ebenfalls für eine Spina bifida occulta. Nachdem 1884 von Sonnenburg und 1885 von Lücke über einen ähnlichen Fall berichtet worden war, stellte v. Recklinghausen im Jahre 1886 an Hand eines weiteren Falles von Fischer, der ad exitum kam, das gleichzeitige Vorkommen von sacro-lumbaler Hypertrichosis mit Klumpfuß und neurotischem Geschwür einerseits und einer den ganzen Kreuzbeinkanal betreffenden Verknöcherungslücke andererseits fest. Er fand diesen Spalt von einer „derben, fibrösen Bandmasse abgeschlossen"; im obersten Abschnitt dieser Bandmasse, „genau an der Stelle des Processus spinosus spurius des 1. Sakralwirbels", fand er einen scharfgeschnittenen Spalt, der diese



Membran und die auf ihr adhärierende Fascia lumbo-dorsalis durchsetzte; an der Haut entsprach ihm die tiefste Stelle der genannten Einsenkung, an der sich inmitten des großen lumbo-sakralen Haarbusches eine etwa 10 mm breite, zarte Hautnarbe fand. Durch den Spalt zog ein 5 mm breiter aus fibrösem Fettgewebe gebildeter Strang, der in die im Sakralkanal enthaltenen Weichteile direkt überging. Bei diesem Falle fand nun v. Recklinghausen in dem teilweise erweiterten Rückgratskanal das Rückenmark um die Höhe von fünf Wirbeln auf Kosten seiner Breite verlängert und durch ein Myofibrolipom eingescheidet, welches mittels des genannten Stranges durch die „in der Deckplatte der Spina bifida gelegenen Lücke“ mit der genannten Narbe zusammenhing. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren sollte dem Patienten bereits ein Tumor in dieser Gegend abgebunden worden sein; v. Recklinghausen rechnete den Fall trotzdem zur Spina bifida occulta und erläuterte im Anschluß an ihn eingehend die Zusammenhänge zwischen der Entwicklungsstörung des unteren Rückenmarkabschnittes, der Spaltbildung des Wirbelkanals und den neuroparalytischen Störungen des linken Beines. — Bereits Virchow hatte den Gedanken, daß die lumbo-sakrale Hypertrichosis wohl schon im Altertum zur Beobachtung gelangt ist und in der Gestalt der geschwänzten „Satyrn“ (richtiger des Waldgottes „Pan“) im künstlerischen Gewande der griechischen Mythologie erscheint; v. Recklinghausen lieh diesem Gedanken verstärkte Bedeutung durch den Hinweis, daß wohl auch die starke Behaarung der unteren Extremitäten (welche sein Fall, und zwar am erkrankten Bein in besonders hohem Grade, aufwies), namentlich aber die Bocksfüßigkeit „in gleicher Weise auf wirkliche Krankheiten, welche tatsächlich im Gefolge der Spina bifida, also auch in Kombination mit dem sakralen Haarschwanz auftreten, zu beziehen sind“. Ich möchte anfügen, daß wir auch in unserer nordischen Mythologie einer solchen auf die Beobachtung dieser Krankheitsfälle zurückgehenden Gestalt nicht entbehren; es ist dies der Teufel, welcher im Volksglauben schwarz behaart, mit einem Kuhschwanz und mit einem Pferdefuß (Pes equinus) erscheint; diese Mißbildung nur des einen Fußes erscheint mir ein die griechische Mythologie übertreffender, feiner Zug in der Beobachtung unseres Volkes. Man könnte diesen Symptomenkomplex zum Unterschied von dem später zu erläuternden von Fuchs aufgestellten Symptomenkomplex, bei welchem eine lumbosakrale Hypertrichosis keine Rolle spielt, den „Morbus diabolicus“ nennen.

Seit Recklinghausen haben nun eine ganze Reihe von Autoren über Einzelbeobachtungen des Symptomenkomplexes: lumbosakrale Hypertrichosis und neuroparalytische Störungen eines, seltener beider Beine, zu denen manchmal auch Blasenstörungen traten, als Fälle von Spina bifida occulta berichtet. Der





Knochendefekt an den Wirbelbögen wurde hierbei meist nur palpatorisch festgestellt und also mehr oder minder vermutet[1]) (Brunner 1887, Dodd 1887, v. Bergmann 1890, Joachimsthal 1891, Sainton 1891, Brunner 1892 [2 solche Fälle], Muscatello 1894 [„Fall XXII"], Saalfeld 1894, Schou 1894.) Hierzu treten nun zwei Fälle ohne Hypertrichosis von Boettcher, in denen ein lumbales subcutanes Lipom mit schweren Blasen-, Mastdarm- bzw. neuroparalytischen Störungen einer unteren Extremität vergesellschaftet war.

2. Fälle mit operativ nachgewiesenem Spalt.

Nur in wenigen Fällen wurde der Befund operativ klargelegt (Jones 1891, Maass 1897, Reiner 1901, Katzenstein 1901, Voelcker 1903, Hildebrand 1905, in 2 Fällen von Rombach 1906, in 9 Fällen von Cramer 1914). Jones fand ein derbfibröses, die Cauda equina zusammendrückendes Band unter dem knöchern ausgebildeten Bogen S I, — Maass fand unter einem subcutanen Lipom einen Spalt von Th XII bis S I, verschlossen durch eine fibröse Membrana reuniens, die das Rückenmark in der Höhe von L III durch eine horizontale Furche drückte; im Falle von Reiner bestand in der Höhe von Th V und VI eine flache Anschwellung mit einer Delle und zwei Polgrübchen, unter der verknöcherten (aber mit dem Messer schneidbaren) Verschlußplatte stellte er ein intradurales Lipom fest, welches, wie dies auch von v. Recklinghausen in seinem Falle annahm, einen Druck ausübte; Katzenstein fand ein subcutanes Lipom und eine zwei Finger breite Knochenlücke in L V bis S III, die durch eine fibröse Verschlußmembran gedeckt war und genau wie im Falle von v. Recklinghausen im obersten Abschnitt von einem Strang durchsetzt wurde, der einerseits an der Dura, andererseits an einer Narbe der Haut endigte. — — Voelcker (Czerny) sah im Röntgenbild den Dorn L II verkümmert und gespalten, den Bogen L III geschlossen als eine breite, unregelmäßig durchlöcherte Platte. Bei der Operation wurde ein Spalt in L II und statt der Bögen L III und IV eine breite, dicke, unregelmäßig durchbrochene Knochenmasse festgestellt, die im Innern, einem Wirbelkörper ähnlich, Spongiosa enthielt. Diese Massen engten den Wirbelkanal ein, insbesondere tat dies links ein exostosenartiger Vorsprung. Durch die Mitte der rosettenförmigen Lücke trat ein fibröser Strang, der sich an der Dura teilte und dieselbe von beiden Seiten umspannte. Ein Defekt an der Dura war nicht vorhanden.

In dem nur kurz wiedergegebenen Falle von Hildebrand führte ein Strang zum Sacrum, aber nicht zum Rückenmark; dagegen waren

[1]) Die Fälle von Spina bifida occulta ohne neuroparalytische Störungen am Bein und diejenigen Fälle, in denen sicherlich eine Meningocele, also keine Spina bifida occulta bestand, lasse ich hier beiseite.



solche vom Rückenmark her kommende Stränge an den Rückenmarkshäuten angewachsen. Durch die Operation wurde keine Besserung der Lähmungen erzielt.

Cramer traf bei neun Kindern zwischen dem 10. und 14. Lebensjahr fibröse, in Fettgewebe endigende oder die Cauda einschnürende Stränge, Fettmassen um die Dura herum, Hochstand des Duralsackendes, Defekte und Asymmetrien an der Cauda, einmal Einschnürung des Duralsacks durch Engigkeit des Wirbelkanals. — Besondere Beachtung verdienen noch zwei weitere operierte Fälle, in denen keine Hypertrichosis vorlag. In dem ersten von Boettcher 1907 angeführten Fall handelte es sich um ein $^1/_2$jähriges Mädchen, bei welchem aus einem weichen Tumor der Lumbalgegend die Diagnose auf Spina bifida occulta gestellt worden war. Die Operation ergab ein Lipom ohne Veränderungen an den Wirbelbögen oder Rückenmarkshäuten.

Über den anderen Fall hat Gudzent 1921 berichtet. Bei einer hartnäckigen schweren, beiderseitigen Ischias wurde aus der Druckempfindlichkeit des V. Lendendorns die Vermutungsdiagnose Spina bifida occulta gestellt. Im Röntgenbild sah man einen Spalt in L IV und V; die Operation ergab einen Bogendefekt in L IV—S I, der in L V am breitesten war und hier in der fibrösen Verschlußmembran ein Loch offen ließ, aus dem sich eine walnußgroße, bräunliche Blase prall hervorwölbte. In diesem Falle wird auffälligerweise von örtlichen Veränderungen an der Haut, einer sarko-lumbalen Behaarung oder tastbaren Vertiefung nichts berichtet.

### 3. Anatomisch genau festgestellte Fälle, z. T. ohne periphere Störungen.

Anatomisch genau festgestellt und beschrieben sind von hierher gehörigen Fällen: ein Fall von Virchow 1875, ein Fall von v. Recklinghausen (Fischer) 1886, ein Fall von Ribbert (Brunner) 1893, ein Fall von Muscatello 1894 und ein Fall von Marchand (Bohnstedt) 1895. Der Fall von v. Recklinghausen (Fischer) ist oben näher beschrieben. Bei Ribbert bestand unter einer behaarten vorgewölbten Hautstelle ein Knochenspalt von L IV abwärts und im mittleren Abschnitt der Verschlußmembran ein längsgestellter Schlitz, durch den ein Myofibrolipom hindurch an die Dura herantrat; Muscatellos „Fall XXIII" zeigte unter einer narbigen Einziehung mit konvergierendem Haarkranz an L IV und L V eine in den Wirbelkanal ragende, von den Bogenstümpfen getrennte Knochenmasse, außerdem unter einer faustgroßen cystischen Rückengeschwulst eine von Th V bis L I reichende, großenteils durch eine knorpelig-knöcherne Platte verschlossene Bogendehiscenz; im Fall von Marchand bestanden zwei narbige Einziehungen, eine etwa den oberen



Kreuzbeinbögen, die andere der Steißbeinspitze entsprechend; der Sakralkanal war nicht knöchern, sondern durch eine fibröse Schicht abgeschlossen. Hierzu treten der Fall von Virchow und 3 von v. Recklinghausen erwähnte Fälle, in denen eine Hypertrichosis lumbosacralis ohne jede periphere Störung bestand und eine Spaltung von Wirbelbögen beobachtet wurde. Virchow fand einen Knochenspalt von L II abwärts und „an der Stelle der Dornfortsätze der oberen Kreuzbeinwirbel eine harte Membran“, also in dieser keinen Schlitz und keine heterologen Gewebe im Wirbelkanal. Bei v. Recklinghausen bestand in 1 Falle ein schmaler, in 2 Fällen ein weitklaffender Spalt im I. Sakraldorn. In den letzteren beiden Fällen legte sich der Dorn des V. Lendenwirbels in den Spalt hinein (vgl. Abb. 6) und füllte ihn aus, so daß dieser nicht von außen fühlbar war. Der Rest des Spaltes war mit fettreichem Bindegewebe ausgepolstert, an der Frontalseite der Lücke bestand aber ein Verschluß durch eine rein fibröse Membran. In diesen 3 Fällen waren keinerlei Veränderungen am Rückenmark vorhanden, nur in dem Falle stärkster Behaarung spannten sich „zwei miteinander verschmelzende dünne Fäden fibrösen Gewebes zwischen der Dura und der fibrösen Decke des Sakralkanals im I. Wirbel“ aus.

Wir finden also die Knochenlücke (die bei Jones anscheinend, in Boettchers operiertem Falle nachgewiesenermaßen fehlte) durch eine geschlossene oder durchbohrte fibröse, mehr oder minder verknöcherte Membran gedeckt; wir finden außerdem Gewebsheterotopien (besonders Myofibrolipome oder Knochensubstanz); wir finden schließlich Stränge, welche quergestellt einen Druck auf das Nervengewebe ausüben oder längsgestellt und durch das Loch der Membran evtl. bis an die Haut tretend einen Zug auf das Rückenmark auszuüben geeignet sind. Nur im Falle von Gudzent bestand anscheinend eine echte verborgene Meningocele (ohne Erscheinungen an der Haut!). — In den zuletzt genannten Fällen von Virchow und v. Recklinghausen war das Bestehen einer Verknöcherungslücke, die durch eine Membran völlig geschlossen war und keinerlei pathologische Begleitmerkmale trug, eigentlich nur auffällig, weil sie sich mit einer Hypertrichosis vergesellschaftete.

Trotz der Sorgfalt der Beobachtungen, zumal in den anatomischen Untersuchungen, befindet sich schon in den Beschreibungen von Virchow und v. Recklinghausen eine gewisse Unschärfe der Unterscheidung und des Ausdrucks, indem der Ausdruck Spina bifida occulta einmal für den gesamten Zustand, das andere Mal zur Bezeichnung der gefundenen Verknöcherungslücke dient; so spricht Virchow davon, daß unter der Hypertrichosis „sonderbarerweise eine Spina bifida occulta lag, d. h. daß an dieser Stelle die Wirbel an ihrem hin-

teren Umfange nicht geschlossen waren"; v. Recklinghausen nennt seinen Fall einen durch „eine Bandmasse geschlossene Spina bifida sacralis mit einer noch jetzt klaffenden Öffnung" (den oben erwähnten „Schlitz" in der „Verschlußmembran") und stellt weiterhin die „Spina bifida" den Veränderungen am Rückenmark und an Teilen der Muskel- und Hautplatten gegenüber. In diesen Fällen ist also die Verknöcherungslücke allein schon als Spina bifida bezeichnet worden. — Diese Ungenauigkeit wurde nun zu einem verhängnisvollen Denkfehler, als man sich nicht mehr damit begnügte, bei sonstigen Symptomen einer Spina bifida occulta (Vorwölbungen oder lumbosakralen Hautanomalien, besonders Hypertrichosen) in einem palpablen Knochenspalt die Begleiterscheinung einer vermuteten Rückenmarksstörung einfach festzustellen, sondern anfing, auf Grund solcher Knochenlücken allein bei Leiden, deren Zusammenhang mit einer Rückenmarksstörung bisher noch in keiner Weise dargetan war, eine solche Störung zu diagnostizieren. Solche Versuche setzten besonders nach Einführung der Röntgenuntersuchung ein, da die Lücke im knöchernen Wirbelbogen ein meist gut darstellbares Objekt ist. Bei Fällen von Spina bifida occulta, die durch die genannten Veränderungen der Haut als einwandfrei gelten mußten, hatten zunächst Beck 1898 und Kellner 1900 die Knochenlücke festgestellt, dann untersuchte Voelcker 1903 bei einem Mann mit Elefantiasis des rechten Beins die Wirbelsäule radiologisch. Dieser Fall wurde auch operativ klargelegt (s. o.). Im Jahre 1906 berichtete Fürnrohr über „die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie".

**c) Beobachtungen über den klinischen Symptomenkomplex: Paresen und andere Störungen an den unteren Extremitäten bzw. der Blase und in der Beckenregion einerseits, und im Röntgenbild wahrnehmbarer Knochendefekt der hinteren Bögen des Kreuzbeins andererseits: Myelodysplasie. (Fuchs.)**

Einen ganz neuen Schritt auf diesem Gebiete tat Fuchs im Jahre 1909; er vereinigte die Erscheinungen von Paresen der unteren Extremitäten und der Blase mit dem röntgenologischen Befunde des Offenbleibens von Wirbelbögen im oberen Abschnitt des Kreuzbeins zu dem Symptomenkomplex der Myelodysplasie, den er sozusagen als eine neue Krankheit aufstellte. Er stützt sich in seinen Untersuchungen zwar auf eine Anzahl von Fällen mit äußerlich sichtbaren Veränderungen der Lumbosakralregion (Wien. med. Wochenschr. 1909, S. 2141 und 2261; Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 1057), legt aber auf deren Vorhandensein keinen entscheidenden Wert, konstatiert vielmehr auch ohne sie bei Fällen von Enuresis nocturna radiologisch „zweifellos abnorme Bildungen am Kreuzbein" (Wien. med. Wochenschr. 1909 s. o. und Wien. med. Wochenschr. 1910, S. 1553). — Dieses gleichzeitige Zusammentreffen von nervösen Stö-



rungen mit einem im Röntgenbilde sichtbaren Knochenbefunde, welcher den Ort, wo die Ursache des Leidens zu suchen ist, gleichsam enthüllt, war etwas sehr Einleuchtendes und lockte außerordentlich dazu, alle möglichen Störungen und Bildungsanomalien, welche in dem Versorgungsgebiete der unteren Rückenmarksnerven, ja überhaupt am Becken oder den Unterextremitäten beobachtet werden, mit einer Myelodysplasie in Verbindung zu bringen. Dies ist in außerordentlichem Maße geschehen. Zunächst wurde der Symptomenkomplex der Myelodysplasie von zahlreichen Autoren bestätigt (Saenger 1913, Klynens 1913, Graessner 1914, Sippel 1914, Altschul 1915 u. a.). Insbesondere wurden der Plattfuß (Fuchs 1910), der Klumpfuß (Beck 1920), der Klauenhohlfuß und andere Fußdeformitäten (Geiges 1912, Bibergeil 1913, Cramer 1914), dann auch Skoliose und Kyphose (Sever 1909, Böhm 1910, Schulthess 1912), sowie Kreuzschmerzen (Settmayer 1911, Ewald 1912, Els 1915) hiermit in Verbindung gebracht, aber auch zur Luxatio coxae cong. (bei der Joachimsthal 1911 schon in der vorröntgenologischen Ära gelegentlich offene Kreuzbeinbögen festgestellt hatte) wurden solche Beziehungen mit dem Röntgenbilde gesucht und gefunden (Sever 1909, Pieri 1911); neuerdings werden auch Fälle von Ischias (Gudzent 1921) und Coccygodynie (Frik 1921) auf die Spina bifida occulta zurückgeführt. — Eine zweite Gruppe der Zusammenhänge glaubte man hinsichtlich der Genital- und Harnausscheidungsorgane zu finden. Schon gleichzeitig mit der ersten Veröffentlichung von Fuchs brachte Mattauschek 1909 ein Material von Bettnässern bei, bei welchen häufig Kreuzbeinspalte vorhanden waren und zahlreiche Autoren schlossen sich diesen Befunden an (Peritz 1911, Trembur 1913, Saenger 1913, Scharnke 1914, Jancke 1916, Hofmann 1919): Fuchs 1909 selbst nahm einen Zusammenhang außer mit Bettnässen mit Impotenz an. Ebeler 1915 glaubte Beziehungen mit Prolapsus uteri feststellen zu können[1]). Die angeführte zahlreiche Literatur ging ohne Unterschied von der Voraussetzung aus, daß röntgenologisch offene Wirbelbögen im Bereich des oberen Sacrums oder des Sacrums überhaupt eine Anomalie seien; man zog ersichtlich ganz allgemein den Schluß, daß es bei dem offenbaren Zusammenhange von Rückenmarksbruch mit Störungen und Mißbildungen des unteren Körperabschnitts auch umgekehrt erlaubt sein müßte, aus solchen Störungen (auch wenn sie erst mit dem Wachstum auftreten sollten), auf Veränderungen im unteren Rüchenmarksabschnitt zu schließen, wie

[1]) Wenige einschränkende Angaben stehen den obigen gegenüber (Putti 1910, Ullmann 1916, Bucky 1917) und nur ein einziger Versuch einer zahlenmäßigen Feststellung der Häufigkeit von Kreuzbeinspalten bei erwachsenen Individuen im allgemeinen (Graeßner 1914/15).



solche ja auch tatsächlich in einzelnen Fällen anatomisch nachgewiesen wurden. Die offenen Wirbelbögen im oberen Sakralabschnitt hielt man unbedenklich für Begleiterscheinungen solcher Störungen am Nervenrohr, sozusagen für einen inkompletten Rückenmarksbruch. Dies war die bisherige allgemeine Anschauung über den im gewissen Grade geheimnisvollen Begriff der Spina bifida occulta.

## II. Feststellungen über die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Arten von Knochenlücken in den lumbosakralen Wirbelbögen und ihre Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter. Nachweis dieser Lückenformen als Entwicklungszustände des jugendlichen Alters und Aufstellung der häufigsten Entwicklungsreihen.

Die Betrachtung des röntgenologisch sichtbaren Kreuzbeinspaltes als einen Ausnahmefall und als eine pathologische Erscheinung entbehrt aber der wesentlichsten Grundlage, nämlich der Feststellung, wie oft ohne krankhafte Störungen oder sonstige Anomalien ein solcher Kreuzbeinspalt vorhanden ist und welche Bedeutung einem solchen Ausbleiben der Verknöcherung an der genannten Stelle auf Grund vergleichender Beobachtungen zugeschrieben werden muß. Diese Frage konnte nur an Hand eines umfangreichen Beobachtungsmaterials aller Lebensalter beantwortet werden. Ich untersuchte in dieser Hinsicht neben etwa 150 Skeletten von Menschenaffen rund 1100 menschliche Kreuzbeine bzw. Lendenwirbelsäulen aller Lebensalter, und zwar 400 knöcherne Kreuzbeine und 700 Röntgenbilder[1]; von den letzteren war in rund 400 Fällen keiner der Zustände klinisch festgestellt worden, welche wie angeführt zu der Spina bifida occulta bisher in Beziehung gesetzt worden sind. Die Untersuchung dieser 400 als jedenfalls normal anzusehenden Röntgenbilder und vor allem der 400 knöchernen Kreuzbeine, über deren Deutung gar kein Irrtum obwalten konnte, ergab nun folgendes:

Zählt man im Gebiete des Kreuzbeins und der drei untersten Lendenwirbel die knöchernen verschlossenen Wirbelbögen auf und berücksichtigt hierbei, ob einer Reihe von knöchernen Verschlüssen eine Reihe offener Bögen folgen, oder ob die offenen Bögen auch in einem mittleren Abschnitt auftraten, so daß ihnen nochmals knöchern verschlossene Bögen folgen, so kann man alle vorkommenden Verschlußformen in zwei große Gruppen teilen (Tafel I und II). Die erste Gruppe (Tafel I) umfaßt diejenigen Formen, bei denen der knöcherne Verschluß von oben abgezählt wie beim Zuknöpfen eines Rockes bis zu einem bestimmten

[1]) Das klinische Material entstammt der chirurgischen Universitätsklinik. Das anatomische Material verdanke ich den Herren Geheimrat v. Luschan (Museum für Völkerkunde), Geheimrat H. Virchow (Anatomisches Institut) und Prof. Matschie (Zoologisches Museum), sämtlich zu Berlin.



Punkte gediehen ist. Ich habe den beim Erwachsenen am häufigsten vorkommenden Fall mit Verschluß bis zum 4. Kreuzbeindorn einschließlich mit „I“ bezeichnet und für je einen Bogenverschluß weniger eine steigende Ziffer gewählt. Dann erhält man für Verschluß nur bis zum 3. Lendenwirbel abwärts „VII“. Alle diese Fälle I—VII wurden im Beobachtungsmaterial vorgefunden. Jenseits von „I“ kam bei sechs wirbeligen Kreuzbeinen auch Verschluß bis zum 5. Wirbelbogen einschließlich vor. Diese Form habe ich als „0“ bezeichnet. Jenseits von

**Tafel I. Formen ohne Hiatus intermedius.**

0 = knöchern geschlossener Bogen, — = kein knöcherner Bogenschluß.

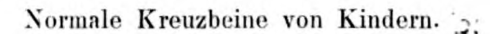
| | Geschlossene Formen | | | | Grenzfall | Offene Formen | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII |
| L III . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — |
| L IV . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — |
| L V . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | — |
| S I . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | — |
| S II . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | — | — |
| S III . . | 0 | 0 | 0 | — | — | — | — | — | — |
| S IV . . | 0 | 0 | — | — | — | — | — | — | — |
| S V . . . | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| S VI . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | Normalformen des Erwachsenen | | | | Sehr seltene Form | Frühinfantile Normalformen | | | Form des Neugeborenen |
| Häufigkeit des Vorkommens bei Erwachsenen ♂ | 3,6% | 50,0% | 22,6% | 5,9% | — | 1,2% | — | — | — |
| ♀ | 6,9% | 51,1% | 27,8% | 2,3% | — | 2,3% | — | — | — |

Die geschlossenen Formen III—0 **sind die normalen Endformen der Erwachsenen.**

Die offenen Formen VIII—V **sind die normalen Durchgangsformen des Kindes.**

Die **Form IV ist der** als Endform des Erwachsenen **sehr seltene Grenzfall** zwischen den offenen und geschlossenen Formen.

VII liegen nur noch die Fälle des Neugeborenen, bei denen ein knöcherner Verschluß meist an der gesamten Wirbelsäule fehlt. Gehen wir nun von diesem ersten Stadium aus, so können wir feststellen, daß sich im 1. Lebensjahre nur die Formen VII, VI und V finden, und zwar die **Form** VII (vgl. Abb. 1) ausschließlich im 1. und 2. Lebensjahr. Diese ist also ein **frühes Jugendstadium**. Die **Form** VI wurde am häufigsten im 2. Lebensjahr beobachtet, kam aber bis zum 10. Lebensjahr vor, nicht aber mehr jenseits des 10. Lebensjahres; diese Form ist also als **infantile** zu bezeichnen. Die **Form** V (vgl. Abb. 2), offenes Kreuzbein bei geschlossenen Lendenwirbeln, ist im 2. bis 6. Lebensjahr



Normale Kreuzbeine von Kindern.



Abb. 1. 2 jähr. Mädchen.
Form VII.
L IV Spalt, L V kleine Lücke
S I breite Lücke
S II/III mittlere Lücke.

Abb. 2. 5 jähr. Mädchen.
Form V.
L V hintere Einkerbung,
ab S I offen.

Abb. 3. 6 jähr. Mädchen.
Form IV a.
S I kleine Lücke
S II flacher Dorn
S III hintere Einkerbung.

Die nicht vereinigten Bogenhälften sind bei S I stets schmal und zugespitzt, bei S II und S III dreieckig; sie sind zum Teil noch durch fibröse Massen geschlossen.

Normale Kreuzbeine von Jugendlichen.

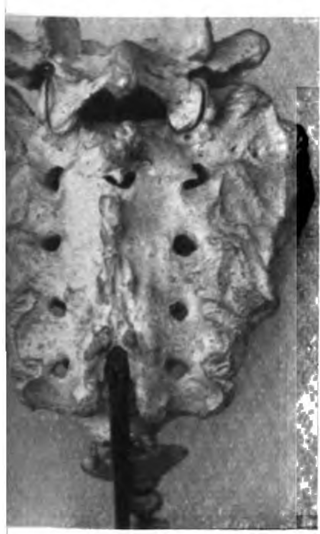






Abb. 4. 19 jähr. Mädchen.
Form I.
rechter Bogen höher, Doppel-
Hiatus lumbo-sacralis secundarius.
Kräftige Kreuzbeindorne.

Abb. 5. 20 jähr. Mädchen.
Form I.
Offene Naht zwischen S I und S II,
typisch bei Jugendlichen.
Schmale Kreuzbeindorne.

Abb. 6. 23 jähr. Jüngling.
Form IV a.
S I: linker Bogen höher; die rudimentären Bogenhälften bilden mit dem geschlossenen Bogen S II eine gemeinschaftliche Ausbuchtung, in die sich der kräftige Dorn L V hineinlegt.
Flache Kreuzbeindorne.

häufig und wiegt bei Mädchen anscheinend etwas vor; bis zum 20. Lebensjahr wird sie immer seltener, bei völlig Erwachsenen ist sie aber auch noch in einzelnen Fällen als Dauerzustand vorhanden (vgl. Abb. 12). Fall V ist also ebenfalls eine infantile Form und von den aufgezählten die erste, welche in den Dauerzustand übergehen kann. Fall IV, Verschluß bis zum 1. Kreuzbeinbogen einschließlich, ist sehr selten; vom 2. bis zum 15. Lebensjahr wird diese Form gelegentlich beobachtet, vom Erwachsenen habe ich nur einen Fall gesehen, das Kreuzbein eines ausgewachsenen Negers (vgl. Abb. 11). Diese Form ist also schon im Kindesalter als atypisch anzusehen und stellt keine normale Durchgangsform und eine sehr seltene Endform dar. — Fall III, Verschluß bis zum 2. Kreuzbeinbogen einschließlich, wird vom 3. Lebensjahr an beobachtet, Fall II (vgl. Abb. 9), vom 4. Lebensjahr an und Fall I (vgl. Abb. 4 u. 5) vom 5. Lebensjahr an; Fall 0, welcher ein sechswirbeliges Kreuzbein zur Voraussetzung hat, wurde mit Sicherheit erst vom 27. Lebensjahr ab beobachtet. Die Fälle III—I kommen nun mit zunehmendem Lebensalter in steigendem Maße vor (vgl. Tafel III), und zwar derartig, daß schließlich Fall I rund 50% ausmacht, daß also die Hälfte aller Erwachsenen in dieser Form als in ihrem Dauerzustand verharren. Bei $^1/_4$ aller Fälle wird der Endzustand in der Form II (vgl. Abb. 9) erreicht, der sich aber durchaus nicht etwa nur auf die vierwirbeligen Kreuzbeine beschränkt. 5—10% stellen die sechswirbeligen Kreuzbeine dar mit der Verschlußform 0; ebensoviel Prozente etwa machen die vier- und fünfwirbeligen Kreuzbeine mit der Verschlußform III aus. Fassen wir diese Formen 0—III zusammen, so sehen wir, daß 85% aller Erwachsenen ihren Endzustand in diesen Gruppen erreichen; demgegenüber finden wir die Form I—III bis zum 15. Lebensjahr in nur 34% aller Fälle. Es sind also diese genannten Formen I—III vorwiegend die Endformen der Erwachsenen. Bei dieser Betrachtung fällt nun auf, daß sich keine Übergänge zwischen den Jugendformen des unverschlossenen Kreuzbeines (Form VIII bis V) und den Verschlußformen, welche die ersten beiden oder auch noch weitere Kreuzbeinbögen umfassen (Form III—0), finden denn die hierzu notwendige Übergangsform mit Verschluß des 1. Kreuzbeinwirbelbogens (Fall IV) ist außerordentlich selten, — trifft sie sich doch nur bei etwa 2% der Röntgenbilder von Kindern. — Welches Zwischenglied hier nun als Übergangsform in der Entwicklung des Kindes zu denken ist, lehrt sofort ein Blick auf die in der 2. Tabelle (Tafel II) zusammengestellte Gruppe der beobachteten „Nebenformen“ von Kreuzbeinverschlüssen. Wir sehen hier, daß 9 Formen zur Beobachtung kommen, bei denen in den fortschreitenden Verknöcherungen der Bogenreihe ein Überspringen eines oder einiger Wirbelbögen stattgefunden hat, bei denen also gewissermaßen beim Zuknöpfen an einer Stelle die Knöpfe offen geblieben sind.

Normale Kreuzbeine von Erwachsenen.



Abb. 7. Mann, adult.
Form IVa.
SI: linker Bogen höher, Bogenstümpfe dreieckig.
Hiatus lumbo-sacralis secundarius.



Abb. 8. 51 jähr. Mann.
Form IVa.
SI: Bogenhälften rudimentär, bilden mit Bogen SII gemeinschaftlich eine obere Ausbuchtung.

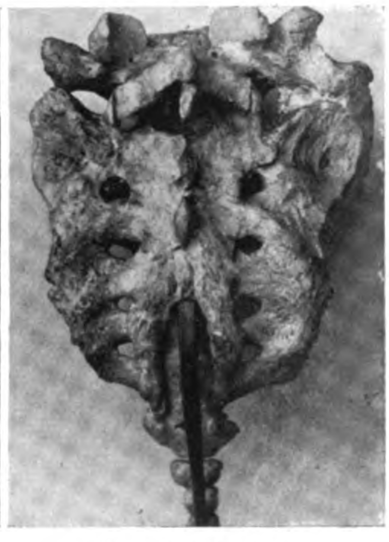


Abb. 9. 55 jähr. Mann.
Form II.
LV: Doppeldorn, linker Bogen höher,
SI: linker Bogen ein wenig höher.

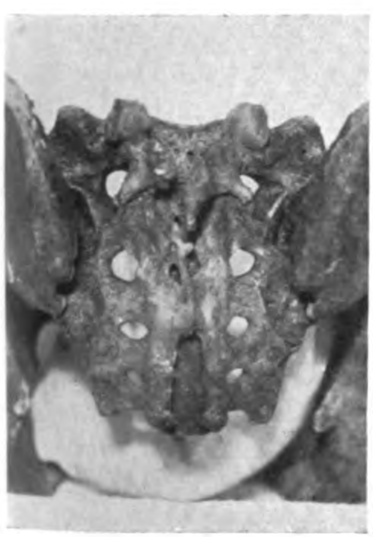


Abb. 10. Ungar.
Form IVb.
SI: Lücke, rechter Bogen dornbildend. Durch die flächenhafte Verknöcherungsplatte bei SII zieht ein schmaler Spalt abwärts bis zu den Öffnungen zwischen Bogen SII und SIII.



Abb. 11. Neger.
Form IV.
Sehr selten! „Grenzfall". Nur SI knöchern geschlossen. Eine Lingula reicht abwärts zwischen die getrennt bleibenden Bogenstümpfe von SII.



Abb. 12. Ungar.
Form V.
Hiatus sacralis totalis von über das ganze Kreuzbein hin annähernd gleicher Breite.

Tafel II. Formen mit Hiatus intermedius.

| | IIIa | IVa | IVb | IVc | Va | Vb | Vc | VIb | VIc |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| L III . . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| L IV . . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — |
| L V . . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | — | — | — |
| S I . . . . | 0 | — | — | — | 0 | — | — | 0 | — |
| S II . . . . | — | 0 | — | | — | 0 | — | — | 0 |
| S III . . . . | 0 | — | 0 | — | — | — | 0 | — | — |
| S IV . . . . | — | — | — | 0 | — | — | — | — | — |
| S V . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| S VI . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Häufigkeit des Vorkommens b. Erwachsenen ♂ | sehr | 15,3% | 1,2% | sehr selten | | — | sehr selten | | |
| ♀ | selten | 9,2% | — | | | — | | | |

Das Unterbleiben des knöchernen Bogenschlusses bezieht sich stets auf den I. Sakralwirbel allein oder mit Einschluß von höchstens zwei Nachbarn (graduelle Unterschiede), allenfalls auch auf einen unmittelbaren Nachbar von S I allein (Unterschiede auf Grund von numerischer Variation). — Hiatus intermedius.

Die häufigsten Formen mit Hiatus intermedius sind IVa, IVb und Vb.

Tafel III. Häufigkeit der Verschlußformen an Normalen in den verschiedenen Lebensaltern.

| | Geschlossene Formen | Grenzfall | Formen mit Hiatus intermedius | | | Offene Formen | | | Zahl der Fälle |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0, I, II, III % | IV % | IVa % | IVb % | Vb % | V % | VI % | VII % | |
| 1—2 Jahre | — | — | 9,1 | — | — | 54,6 | 27,3 | 9,1 | 11 |
| 3—5 „ | 16,4 | 1,8 | 20,0 | 18,2 | 10,9 | 27,3 | 1,8 | 3,6 | 55 |
| 6—10 „ | 29,7 | 4,2 | 30,8 | 15,4 | 8,4 | 9,8 | 1,7 | — | 71 |
| 11—15 „ | 53,8 | 3,0 | 36,0 | 3,6 | — | 3,6 | — | — | 28 |
| 16—30 „ | 78,3 | 1,7 | 16,6 | — | 1,7 | 1,7 | — | — | 60 |
| 31—50 „ | 90,4 | — | 7,7 | — | 1,9 | — | — | — | 52 |
| 51—70 „ | 80,0 | — | 20,0 | — | — | — | — | — | 20 |
| 71—104 „ | 100,0 | — | — | — | — | — | — | — | 7 |
| | | | | | | | | | 304 |

Aus den offenen Jugendformen entstehen die geschlossenen Formen der Erwachsenen, indem zunächst ein Schluß caudaler Kreuzbeinwirbel stattfindet, hauptsächlich in der Form IVa, IVb und V.

Der seltene Grenzfall Form IV kann aus den Formen Va oder VIb entstanden gedacht sein, er kann andererseits die Vorstufe für die Form IIIa bilden; die Entwicklung der Form III über IV nach V ist nicht nachgewiesen.

Die angegebenen Prozentzahlen finden sich im Texte in veränderter Form, weil im Texte eine größere Anzahl von Jahrgängen zusammengefaßt ist. Die wahren Verhältniszahlen des Auftretens der einzelnen Entwicklungsgänge würde man nur erhalten, wenn man Serien von an je einem Kinde in verschiedenen Lebensaltern aufgenommenen Röntgenbildern miteinander vergliche.

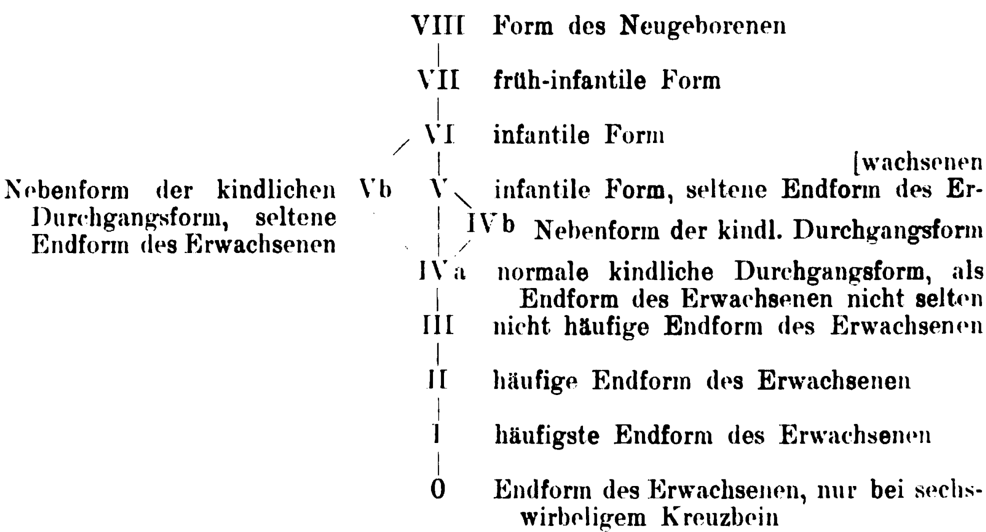


Es handelt sich um eine Lücke von ein bis drei offenen Bögen, auf welche dann wieder Bogenverschlüsse folgen. Die Lücke bezieht sich auf den 5. Lendenbogen bzw. 1. oder 2., allenfalls 3. Sakralbogen, und zwar auf L V, S I und S II allein oder auf einen von ihnen unter Einschluß des oberen oder unteren Nachbarn oder schließlich auf einen von ihnen unter Einschluß beider Nachbarn. Weit allen voran unter diesen Fällen — wie die Tafel III zeigt — steht an Häufigkeit der Fall IVa (vgl. Abb. 6, 7, 8) mit Offenbleiben nur des 1. Sakralbogens. Bei Kindern (vgl. Abb. 3, 13, 14) wurde dieser Fall in 37%, also über $^1/_3$ aller Fälle angetroffen. Auch bei Erwachsenen ist diese Form noch in 12% aller Fälle vorhanden und bleibt die Endform. Wir müssen diese Form demgemäß als die häufigste Übergangsform der kindlichen Entwicklung ansprechen und treffen sie bei Erwachsenen (vgl. Abb. 15—17) auch noch so häufig, daß dies eine pathologische Bedeutung ausschließt. Sehr viel seltener wird Offenbleiben des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels (Fall IVb [vgl. Abb. 10]) beobachtet, bei Kindern macht diese Form etwa 12% aller Fälle aus, immerhin ist sie auch noch bei Erwachsenen in 1% der Fälle nachweisbar. Da bei dieser Form gewöhnlich die Distanz zwischen den beiden Bogenhälften an S I ausgesprochener ist als an S II, so glaube ich, da sie auch bei Erwachsenen unter nicht pathologischen Verhältnissen vorkommt, sie als eine Variante von Form VI a, gleichsam als ihre Verstärkung ansehen zu sollen. Das gleiche gilt von der viel selteneren Form IVc, bei welcher außer dem 1. und 2. Sakralbogen der 5. Lumbalbogen offen geblieben ist. In zweiter Linie stehen die Formen, bei denen die Lücke bereits am 5. Lendenwirbel einsetzt, und diese allein (Va) oder einen (Vb) oder zwei (Vc) seiner Nachfolger umfaßt. Von dieser Gruppe ist der Fall mit Defekt an L V und S I, also Fall Vb, der häufigste, nicht wie bei der erstgenannten Serie, der Defekt an nur einem Wirbel; es ist hier also, obgleich die ganze Defektbildung nur sozusagen eine Etage höher eintritt, wieder diejenige Defektbildung bevorzugt, welche auch den 1. Kreuzbeinwirbel umfaßt; die Fälle Va und Vb machen vom 2. bis 15. Lebensjahr 4% aller Fälle aus, wobei der Fall Vb bei weitem vorwiegt. Seine Weiterentwicklung nimmt Fall Va nach Vb und dann nach III, einer der geschlossenen Formen (vgl. Abb. 22a), doch können auch Va und Vb als Endzustand des Erwachsenen bestehen bleiben, am ehesten noch geschieht dies mit Vb. Der Fall Vc ist schon bei Kindern nur in 1% der Fälle anzutreffen; bei Erwachsenen wurde er nicht beobachtet. Die übrigen angeführten Formen IIIa (Offenbleiben nur von S II), VIb (Offenbleiben von L IV und S V) und VIb (Offenbleiben von L IV bis S I), welche in der Tabelle der Nebenformen vereinigt sind, stellen Raritäten dar, welche aber auch bei Erwachsenen als Endzustände vereinzelt beobachtet worden sind.



Eine graphische Gesamtübersicht der wichtigsten dieser Verhältnisse stellt die Tafel IV dar. — Ein Überspringen eines oder einiger Bögen bei der knöchernen Verschlußbildung bildet nach dem Gesagten den Regel-, nicht den Ausnahmefall, und wenn wir sehen, daß sich dieses zeitweise oder dauernde Manko an Verknöcherungen stets am 1. Kreuzbeinbogen oder in seiner Nähe findet, und daß andererseits die Fälle, in denen der 1. Kreuzbeinbogen geschlossen ist, die unmittelbar nach ihm folgenden aber offen sind, enorm selten anzutreffen sind, so ergibt sich hieraus

Tafel IV. Übersicht der häufigsten Entwicklungsgänge des Bogenverschlusses der Lumbosakralregion.




Die geradlinige, d. h. häufigste Entwicklung geht von den offenen zu den geschlossenen Formen unter cranio-caudalem Fortschreiten des Bogenverschlusses. Nur in der Lenden-Kreuzbeinregion wird der erste Kreuzbeinbogen (Form IVa) gewöhnlich zunächst übersprungen; weniger häufig wird außer dem ersten Kreuzbeinbogen sein oberer oder unterer Nachbar übersprungen (Formen Vb und IVb).

mit evidenter Gewißheit, daß in der Gegend des 1. Kreuzbeinbogens normalerweise eine Verzögerung des knöchernen Verschlusses beim Menschen eintritt, welche wir gesehen haben, bei 12% aller Erwachsenen sogar zum dauernden Ausbleiben dieses knöchernen Verschlusses führen kann. — Der Fall V, total offener Kreuzbeinkanal bei verschlossener Lendenwirbelsäule, ist bei Kindern ein Vorstadium der in der Nebengruppe angeführten Fälle IVa, IVb und IVc in jenem Stadium nämlich, in welchem noch nicht unter Überspringen der entsprechenden Bögen der Verschluß an S IV, S III bzw. S II eingesetzt hat; diese Form V ist dem entsprechend häufig, nämlich bei 17% aller Fälle, im kindlichen Alter anzutreffen; daß sie in einigen Fällen die dauernde Endform der Erwachsenen bleibt, wurde bereits





erwähnt. Wie die Form V die notwendige Vorstufe zu den Formen IVa, IVb unz IVc ist, so ist es die Form VI für Va, Vb und Vc und die Form VII für VIb und VIc. Es ist nun lehrreich, daß es zu der Form IV auch die Form IIIa (vgl. Abb. 18 und 19) gibt, bei welcher unter Überspringung des 2. Kreuzbeinbogens der 3. sich knöchern schließt. Bei der Seltenheit der Form IV ist dies eine glänzende Bestätigung der Erwartung, daß die Entwicklung wohl höchst selten von Form IV nach Form III gegangen sein kann, denn diese Form IIIa kann ja nur aus Form IV entstanden sein. Die wenigen Fälle des Vorkommens von Form IV im jugendlichen Alter können also auch noch zu einer Lückenbildung nahe S I führen, nämlich an S II. Es besteht hier eben immer das Bestreben der Natur, caudale Wirbel zum knöchernen Verschluß zu bringen, noch bevor ihr das an der sozusagen schwachen Stelle in der Gegend des 1. Kreuzbeinbogens gelingt. Bringen wir in Anrechnung, daß es nur graduelle Verschiedenheiten sind, ob diese Verschlußlücke sich auf 1, 2 oder 3 Bogen bezieht, so sehen wir, daß sich die Lückenbildung streng um den 5. Lendenbogen den 1. Kreuzbeinbogen oder 2. Kreuzbeinbogen gruppiert. Einer dieser drei Bögen muß als Zentrum dieser Lückenbildung angesehen werden, und zwar stellt beim Offenbleiben zweier Bögen gewöhnlich der Bogen von S I das Zentrum dar, wie sich aus der größeren Dehiscenz ergibt, sowie aus dem Umstande, daß sich dieser Bogen offen erhält, auch wenn mit dem Röntgenbilde am selben Individuum Schluß des anderen offenen Bogens beobachtet wurde. Beim Offenbleiben dreier Bögen ist gewöhnlich wieder S I der am weitesten klaffende und am spätesten sich schließende. — Ob nun die besprochene Lücke etwas weiter oben um L V herum oder etwas weiter unten um S I oder S II herum eintritt, ist einfach eine Folge der sog. numerischen Variation, d. h. der Tatsache, daß der Beckengürtel in seiner Stellung zur hinteren Wirbelsäule um ein bis zwei Wirbel schwankt, eine Tatsache, die sich aus dem Vorhandensein von Übergangswirbeln bei etwa $^1/_3$ aller Kreuzbeine ergibt.

Es wäre immerhin mißlich, die Reihenfolge des Verschlusses der oberen Sakralbögen indirekt aus der Häufigkeit der einzelnen Formen in den verschiedenen Lebensaltern zu schließen. Hier kommt die Untersuchung mittels der Röntgenaufnahme ganz besonders zustatten, da sie erlaubt, am selben Individuum die Entwicklung in den verschiedenen Lebensaltern zu kontrollieren; sie gibt also die Möglichkeit der Feststellung von Entwicklung der einen Form aus der anderen, welche durch die anatomische Untersuchung niemals gegeben sein kann. Es zeigt sich nun, daß die angenommenen Entwicklungsgänge in der Tat vorhanden sind. Ich habe eine Anzahl solcher Beobachtungen in der Tafel V vereinigt; diese zeigt, das der Verschluß, nachdem er den 5. Lendenwirbel erreicht hat (Form V) in der Tat unter Überspringung eines





Wirbels zum Verschluß von S II (Form IV a, Fall männl. 155, weibl. 157 [vgl. Abb. 20a und b], 177, 194, 380) oder unter Überspringung zweier Wirbel zum Verschluß von S III (Form IVb — Fall weibl. 234 [vgl. Abb. 21a und b], 242 und männl. 217) übergeht. Ebenso kann schon nach Verschluß des 4. Lendenwirbels die Lückenbildung eintreten, indem unter Überspringung von L V und S I aus der Form VI direkt die Form Vb, unter Auslassung von L V allein die Form Va wird. Der knöcherne Verschluß wird an den ausgelassenen Bögen (Fall männl. E 7) dann meist noch bis zu den Pubertätsjahren nachgeholt. Ist

Tafel V. Am Röntgenbild beobachtete Entwicklungsvorgänge der Verschlußformen im kindlichen Lebensalter.

| | ♂ 155 | ♀ 284 | ♀ 242 | ♀ 157 | ♀ 184 | ♀ 177 | ♀ 192 | ♀ 194 | ♂ 217 | ♀ 380 | ♂ E 11 | ♂ E 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 Jahr | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 Jahre | — | V | — | — | — | — | VI | — | — | V | — | — |
| 3 „ | — | — | V | — | — | — | V | V | VI | — | — | — |
| 4 „ | — | — | (IVb) | — | V | — | — | IVa | V | — | — | — |
| 5 „ | — | — | III | (V) | IV | — | — | II | IVb | IVa | — | — |
| 6 „ | V | — | II | IVa | IIIa | V | — | — | — | — | — | Va |
| 7 „ | — | IVb | — | — | — | IVa | — | — | — | — | — | III |
| 8 „ | — | (IVa) | — | II | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9 „ | IVa | — | — | — | — | — | — | — | — | — | IVa | — |
| 10 „ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 11 „ | IVa | — | — | — | — | — | — | — | — | — | II | — |

Die Entwicklung beim Kinde geht von den offenen Formen VIII—V zu den Formen mit Hiatus intermedius, hauptsächlich Vb. IVa und IVb, von diesen Formen geht sie zu den geschlossenen Formen III—0 über. — Der Grenzfall IV kommt hierbei als Vorstufe der Hiatus intermedius-Form IIIa vor.

Der 5.—10. Fall gehören Kindern mit kongenitaler Hüftluxation, der 11. und 12. Kindern mit Enuresis nocturna an. Sie zeigen, daß die Entwicklungsrichtung auch in solchen Fällen die gleiche ist.

in dieser oder jener Weise der Verschluß bis zu S II gediehen, wie in dem Falle w. 242, welcher aus der Form V im 3. Lebensjahr zur Form III im 5. Lebensjahr wurde, so findet nunmehr der weitere Verschluß von Sakralwirbeln wieder der Reihe nach statt, so daß in diesem Falle im 6. Lebensjahr durch Verschluß auch des 3. Sakralbogens sich die Form II gebildet hatte. Die Tabelle lehrt andererseits, daß im kritischen Gebiet fortlaufende Verschlüsse ohne Überspringen von Wirbeln nur scheinbar vorkommen. Die Entwicklung der Form VI zur Form V kann ja überhaupt nichts Auffälliges haben, da die Verzögerung des Bogenschlusses am häufigsten an S I eintritt; in der Tat sehen wir bei: Männl. 217 dann auf Form V Form IVb folgen; aber auch die selten auftretende Verschlußfolge von V nach IV bildet nicht not-

notwendig eine Ausnahme zu dem festgestellten Gesetz, die Verzögerung des Bogenschlusses kann dann noch bei S II eintreten, so daß die Form IIIa entsteht (Fall weibl. 184). Sollte sich an Serienbildern von kindlichen Individuen in verschiedenen Lebensaltern die Erfahrung weiterhin bestätigen, daß die bei erwachsenen Europäern niemals beobachtete Form IV, der sog. Grenzfall zwischen den offenen und den geschlossenen Formen, auch bei Kindern nur als Vorläufer der Form IIIa (mit Hiatus intermedius) auftritt, so wäre das Gesetz, daß der knöcherne Bogenschluß beim Kinde stets am ersten Sakralwirbel oder seinen unmittelbaren Nachbarn eine Verzögerung erfährt, vollkommen erfüllt.

Jedes Offenbleiben von Bögen im Gebiete der caudalen Sakralwirbel im Sinne eines Hiatus finalis hat sehr viel geringere und für unsere Betrachtungsziele eigentlich gar keine Bedeutung. An diesem Hiatus finalis sind die Bogendehiscenzen stets von caudalwärts zunehmender Breite. Die nochmalige kurze Betrachtung der Formen I—III und der Form 0 zeigt, daß der Hiatus finalis meist bis S V, weniger oft bis S IV, seltener bis S III einschließlich hinaufreicht und noch seltener S VI umfaßt. Da ein Hinaufreichen bis S II unter den 1100 untersuchten Fällen nur ein einziges Mal bei einem Negerkreuzbein (vgl. Abb. 11) gefunden wurde, müssen wir annehmen, daß bei S III die obere Grenze des Hiatus finalis gefunden ist. Ein Offenbleiben des ganzen Kreuzbeinkanals und sogar eines oder zweier Lumbalbögen darüber hinaus — Hiatus totalis (vgl. Abb. 1, 2, und 12) — muß demgemäß als ein Zusammenfließen des Hiatus finalis mit der von uns geschilderten Lücke, die ein normales Jugendstadium darstellt, angesehen werden.

## III. Bedeutung der Verknöcherungslücken in den lumbosakralen Wirbelbögen.

### a) Der Hiatus lumbo-sacralis (Waldeyer) und der „Hiatus lumbo-sacralis secundarius“ — (horizontale) Zwischenräume zwischen Bogen L V und S I bzw. S I und S II.

Welche Bedeutung muß man denn nun diesem vorübergehenden oder dauernden Ausbleiben des Bogenverschlusses im Bereich des 1. Sakralwirbels oder seiner Nachbarn zuschreiben? Halten wir uns zunächst an die rein anatomischen Tatsachen, so ist festzustellen, daß bei weitaus der Mehrzahl der Skelette aller Erwachsenen der Zwischenraum zwischen dem 1. Sakral- und dem 5. Lumbalbogen größer ist als die Abstände zwischen je zwei Bögen an irgend einer Stelle der darüberliegenden Wirbelsäule. Dies wird nur scheinbar öfters durch den Umstand verdeckt, daß der gerade nach hinten gerichtete 5. Lumbaldorn in die Nähe des (der Lage des Kreuzbeins entsprechend schräg nach auf-





wärts gerichteten) 1. Sakralbogens gelangt. Beim Vorwärtsbeugen des Rumpfes klafft dieser Zwischenbogenraum besonders breit, doch ist er auch, wenn man den 5. Lumbalwirbel, soweit es die Gelenke gestatten, dorsalwärts biegt, am Skelett noch häufig weit klaffend. Diesem Zwischenbogenraum gab Waldeyer, der ihm auch eine besondere Bedeutung zuerkannte, den Namen Hiatus lumbo-sacralis. Es ist nun an einer Anzahl von Kreuzbeinen nachzuweisen, daß die Verwachsungslinie zwischen 1. und 2. Kreuzbeinwirbel, welche sich erst um das 25. Lebensjahr schließt, nicht selten beim Erwachsenen zwischen 1. und 2. Kreuzbeinbogen eine dauernde Lücke zurückläßt, während diese Lücken zwischen dem 2. und 3., 3. und 4., 4. und 5. Kreuzbeinbogen gewöhnlich im 16. Lebensjahr geschlossen sind. Diese Lücke, welche schließlich sehr rudimentär sein kann, in anderen Fällen aber den ganzen Raum zwischen S I und S II ausmacht, möchte ich Hiatus lumbosacralis secundarius nennen (vgl. Abb. 4 und 7). Dieser Hiat. lumb.-sacr. secundarius wird nun häufig im Verein mit einem Offenbleiben des 1. Sakralbogens gefunden. Hieraus könnte man denn die vereinfachende Vorstellung ableiten, daß alle zur Beobachtung gelangenden offenen Wirbelbögen im Bereich des 1. Sakralbogens sozusagen einen nach oben und unten verlängerten Hiat. lumb.-sacr. (Waldeyer) darstellen. Dem würde nicht entgegenstehen, daß der Hiat. lumb.-sacr. sec. sich nicht in allen Fällen von Offenbleiben des 1. Sakralbogens findet. Denn man könnte ja annehmen, daß in diesen Fällen die Vergrößerung des Waldeyerschen Hiatus sich nur bis in den 1. Sakralbogen hinein, aber nicht jenseits von diesem erstreckt. Wir dürfen aber dem Hiat. lumb.-sacr. sec. überhaupt keine allzu große Rolle bei unseren Wirbelbogendehiscenzen zuschreiben, da er sich öfter auch bei gut ausgebildetem Dornverschluß des 1. Sakralbogens findet (vgl. Abb. 4) und in solchen Fällen als Rest der Nahtbildung zwischen 1. und 2. Kreuzbeinwirbel (vgl. Abb. 5) wohl doch nur die Bedeutung eines dem Waldeyerschen analogen, durch numerische Variation zu erklärenden Hiatus haben kann. Welches ist denn nun aber die Bedeutung des Hiat. lumb. sacr. (Waldeyer) einerseits und der von mir hier nachgewiesenen Dehiscenzen zwischen je zwei Bogenhälften andererseits? Da beide Erscheinungen im gleichen Gebiet der Wirbelsäule auftreten, könnte man neben getrennten ja zweifellos gemeinsame Ursachen vermuten.

Hinsichtlich des Hiat. lumbo-sacralis (Waldeyer) kann man wohl nicht zweifeln, daß er mit der Abknickung des Kreuzbeins zur Lendenwirbelsäule im Zusammenhang steht. Durch diese Abknickung ist für die nächstbeteiligten Wirbelbögen notwendigerweise weniger Platz vorhanden als für die Wirbelkörper, von denen besonders der 1. Kreuzbeinwirbelkörper sich ja auch schon eine erhebliche Ver-



schmälerung dorsalwärts gefallen lassen muß. Man kann auch bei einer ganzen Anzahl von Wirbelsäulen beobachten, daß die Bögen der letzten Lumbal- und ersten Sakralbögen erbeblich im cranio-caudalen Durchmesser verschmälert, also dünne Spangen sind; besonders gilt dies vom jugendlichen Kreuzbein und hier wieder vom 1. Sakralbogen. Als zweite ganz einschneidende Tatsache ist aber nicht außer acht zu lassen, daß sich in der Gegend des 1. Sakralbogens entwicklungsgeschichtlich der Urmund, die Verbindungsstelle der beiden Abschnitte des Canalis neurentericus befindet. Auf diesen führt man ja nun nach Recklinghausen die Bildung der verschiedenen Formen von Rückenmarksbrüchen zurück. Ein solcher Rückenmarksbruch ist vergesellschaftet mit einem Offenbleiben eines oder mehrerer Wirbelbögen, wobei die größte Dehiscenz bei den mittleren der offenen Bögen vorhanden ist. Die durch Veränderung an der Haut ausgezeichneten Formen von Spina bifida occulta darf man wohl ohne Zwang als rudimentäre Formen solcher Rückenmarksbrüche auffassen, zumal in diesen Fällen ja noch gelegentlich ein Nerven- oder Bindegewebsstrang festgestellt werden konnte, der in die Wirbelbogendehiscenz hinein und selbst bis zu dem etwaigen Hautgrübchen führte. Welcher von beiden Ursachen, der Entstehung einer Abknickung des Kreuzbeins oder dem Fortbestehen des fötalen Urmundes, sollen wir nun unsere zahlreichen Dehiscenzen um den 1. Sakralbogen herum zuschreiben? — mit anderen Worten: ist die Spina bifida occulta stets ein Rückschlag auf fötal und entwicklungsgeschichtlich primitive Formen, oder ist sie ein Erwerb des Menschen gegenüber seinen tierischen Vorfahren durch Erwerb der Kreuzbeinabknickung und im weiteren Sinne durch Erwerb der aufrechten Haltung?

### b) Der „Hiatus intermedius" — vertikale Verknöcherungslücke zwischen lumbosakralen Bogenstümpfen; er ist eine spezifisch menschliche Bildung.

Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, habe ich eine Anzahl von etwa 150 Anthropoidenskeletten untersucht; diese zeigen sämtlich einen allmählichen Übergang von der Lumbalwirbelsäule zum Sacrum, höchstens eine mäßige Abbiegung, keine scharfe Abknickung wie beim Menschen; immerhin ist der Körper des 1. Kreuzbeinwirbels hinten etwas verkürzt. Nach einer Reihe sehr kräftiger Lendenwirbeldorne und einem höchstens etwa pfenniggroßen Hiat. lumb.-sacr. Waldeyer zeigen diese schmalen Affenkreuzbeine in der überwiegenden Zahl einen knöchernen Verschluß vom 1. bis 5. Sakralwirbel und im oberen Abschnitt der Verschlußwand meist auch gute Dorne. Das Kreuzbein des jugendlichen Affen zeigt in seiner Zusammenstellung aus nichtsynostotischen Wirbeln, von denen der 1. und 2. am längsten



eine Trennungsnaht aufweisen mit kleinem Hiat. lumb.-sacr. secund., eine vollkommene Analogie zum menschlichen Kreuzbein. Im Gegensatz hierzu *wird eine Dehiscenz in der Gegend des 1. Sakralwirbels auch beim kindlichen Affenkreuzbein stets vermißt.* Zwar wurde ein langer Spalt in der Hinterwand des Kreuzbeinkanals einige Male angetroffen, doch war dieser charakteristischerweise beim afrikanischen Anthropoiden mit knöchernem Verschluß und Dornbildung am 1. Sakralwirbel verbunden, entsprach also völlig der von mir nur an einem Negerkreuzbein vorgefundenen sehr seltenen Form IV. Nur ein einziges Schimpansenkreuzbein zeigt dieses Ausbleiben im Verschluß von S II nicht in der Form des hoch hinaufreichenden Hiat. finalis, sondern bei S III und S IV neuerlichen Bogenschluß. Hiermit wäre also, — da *in niederen Tierreihen noch viel weniger etwas von Dehiscenz im Bereich des 1. Sakralbogens* nachzuweisen ist, das Vorhandensein einer spezifisch menschlichen Lückenbildung in dieser Gegend erwiesen. Da wir diese Dehiscenz an der gleichen Stelle antreffen, an welcher die Rückenmarksbrüche zutage treten, möchte ich zur Unterscheidung der beiden in derselben Körperregion vorkommenden, in ihrer Entstehungsgeschichte aber völlig voneinander zu trennenden Formen vorschlagen, den Namen Spina bifida occulta für diejenigen Formen zu reservieren, in welchen wirklich ein — nur nicht als Geschwulst zutage tretender, aber doch mindestens in der Anlage vorhandener — Rückenmarksbruch besteht; im Gegensatze hierzu möchte ich die spezifisch und höchstwahrscheinlich mit der Kreuzbeinabknickung zusammenhängende Form mit dem nichts präjudizierenden Namen *Hiatus intermedius* bezeichnen, welchen sich der *Hiatus finalis* und der aus Hiat. fin. und intermedius zusammengeflossene *Hiatus totalis* in leicht verständlicher Nomenklatur anreihen. An der Hand dieser Bezeichnungen läßt sich als vergleichendes Beobachtungsresultat an den Kreuzbeinen von Menschen und Menschenaffen feststellen. daß Menschen wie Menschenaffen einen Hiat. finalis aufweisen, der bis zum 2. Sakralbogen einschließlich hinaufreichen kann, beim menschlichen Erwachsenen aber sehr selten ist; — daß ein Hiat. intermedius in der Nähe des 1. Sakralbogens, welcher auf jeden Fall diesen selbst oder einen seiner unmittelbaren Nachbarn einbegreift, ein spezifisch menschlicher ist. — Es bleibt hierbei allerdings die entwicklungsgeschichtliche Frage offen, weshalb ein solcher Hiat. intermedius, der ein normales Durchgangsstadium im Kindesalter darstellt, im späteren Lebensalter meist wieder verschwindet, während wir doch gewohnt sind, die am spätesten in der Entwicklungsreihe auftretenden Erscheinungen auch am Einzelindividuum besonders spät in Erscheinung treten zu sehen; ist es nicht aber gerade anzunehmen, daß in den Ahnenreihen der Erwerb der aufrechten Haltung als einer gewohnheitsmäßigen sich in immer früheren





Lebensjahren einstellte, und eben deshalb die größte Häufigkeit des Hiat. intermedius sich schließlich auf das 1. bis 2. Lebensjahr konzentrierte, in welchem sich beim Einzelindividuum noch heute jedesmal dieser Vorgang der völligen Aufrichtung vollzieht und die Beanspruchung der Gegend des 1. Sakralwirbels auf Abknickung am stärksten ist? Lordotische Abknickung und aufrechter Gang treten auch heute noch bei jedem Kinde im gleichen Lebensalter in Erscheinung wie dieser Hiat. interm. — Es ist nun weiter lehrreich und trägt zur Erläuterung des Hiat. interm. als rein menschliche Bildung bei, daß der Wirbelkanal des Menschen in der Nähe des 1. Sakralbogens, ganz besonders aber an diesem selbst, eine nicht unbeträchtliche Erweiterung im sagittalen und ganz besonders im frontalen Durchmesser (vgl. Abb. 18 und 19, außerdem 13, 14, 20a und b, 22b und c) erfährt, vergleiche Tafel VI. Diese Erweiterung des Wirbelkanals ist nun wieder

Tafel VI. Maße am Canalis sacralis.

| | Ungarn | Europäer | | Kind | | Menschenaffe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ♂ | ♀ | 2 J. ♀ | 4 J. ♀ | |
| I. Sagittale Tiefe des oberen Eingangs zum oberen Rand des Wirbelkörpers | 21 | 20,5 | 25,5 | 21 | 27 | 13 |
| II. Dgl. senkrecht auf den Wirbelkörper | 14 | 16 | 16 | 14 | 10 | 10 |
| III. Sag. Tiefe am ob. Ende des Hiat. finalis | 5 | 6,5 | 6 | 7 | 7 | 2 |
| IV. Frontale Breite des oberen Eingangs | 31 | 29 | 29,5 | 28 | 30 | 22 |
| V. Frontale Breite des unteren Ausgangs an den Cornua sacralia . . . . . . | 18 | 17 | 16,5 | 15,5 | 13,5 | 9,5 |

Die frontale Breite und die sagittale Tiefe des Wirbelkanals ist am I. Sakralwirbel beim Menschen im Gegensatz zum Menschenaffen größer, als die Breite und die Tiefe an irgendeiner cranialwärts oder caudalwärts gelegenen Stelle des Wirbelkanals.

Sämtliche Breiten- und Tiefenmaße des menschlichen Sakralkanals erreichen in den ersten Lebensjahren bereits die Größe, die sie beim Erwachsenen aufweisen.

eine rein menschliche Bildung; kaum Andeutungen hiervon sind beim Menschenaffen zu bemerken. Man könnte ja nun rein mechanisch folgern, daß bei Verbreiterung des Wirbelkanals die Bogenhälften, wenn sie nur im gleichen Umfange in beiden Fällen angelegt sind und die gleiche Wachstumsenergie in der Vereinigung aufweisen, bei dem weiteren Kanal sich erst später vereinigen werden. Ohne dieser rein mechanischen Vorstellung allzu viel Gewicht beizulegen, möchte ich doch hervorheben, daß beim Menschen das Mißverhältniß von dem zu überbrückenden Raum und von dem zur Überbrückung zur Verfügung stehenden Material am größten in der Jugend sein muß. Denn der Wirbelkanal wird auffälligerweise beim menschlichen Neugeborenen schon fast in der vollen Breite am 1. Sakralwirbel



*angelegt*, den er beim Erwachsenen erreicht. Dieser Umstand wäre vielleicht auch geeignet zu erklären, warum der Hiat. interm. nur beim Kinde allgemein vorhanden ist und beim Erwachsenen doch noch in der Mehrzahl der Fälle zum Verschluß kommt. *Ernst*, der als eine der intrauterinen Ursachen der Entstehung der Spina bifida die übermäßige Krümmung des Embryokörpers nennt, macht hinsichtlich der mechanischen Wirkung den Vergleich mit einem in der Längsrichtung geschlitzten und dann abgeknickten Gummischlauch. Ich halte diesen Vergleich für die echten Rückenmarksbrüche, denen Störungen schon *vor* der Ausbildung des Nervenrohrs zugrunde liegen, für wenig zutreffend; dagegen akzeptiere ich ihn für den Hiatus intermedius, da er hier eine gute, natürlich mechanisch-vereinfachende, vergleichsweise Anschauung gibt, wie die frontale Verbreiterung und zugleich eine etwa rhombische Wandlücke im Gebiete der Lendenabknickung zustande kommt. — Wenn man der Vermutung Raum geben könnte, daß aus der verschiedenen Breite des obersten Sakralkanalabschnittes auch eine *geschlechtliche Differenz* resultieren könnte, so ist zu bemerken, daß dem allgemein breiteren weiblichen Kreuzbein auch eine leicht frontale Verbreiterung des obersten Sakralkanalabschnitts entspricht. Doch konnte ein häufigerer oder in größerer Ausdehnung auftretender Hiatus intermedius bei Mädchen nicht festgestellt werden. In diesem Falle würde sich also das rein mechanische Moment der größeren Lücke nicht geltend machen.

*Rassenunterschiede* in dem Sinne, daß der Hiatus intermedius etwa nur ein engeres Merkmal der europäischen Rassen darstellte, konnten nicht festgestellt werden. Ich fand einen solchen vielmehr auch bei ägyptischen Mumien des 6. nachchristlichen Jahrhunderts, besonders auch wieder beim kindlichen und jugendlichen Kreuzbein, und auch bei den zu den niedrigsten Rassen zählenden Buschmännern und Australiern ist er anzutreffen. Andererseits zeigen die Kreuzbeine von maturen primitiven Menschen auch regelrechte Verschlüsse. Zahlenmäßige Vergleiche kann ich bei dem geringen mir zur Verfügung stehenden Material der einzelnen Rassen nicht anstellen. Es bleibt nur als auffälliger Einzelfall das einzig dastehende und nur bei afrikanischen Anthropoiden seine Parallele findende Negerbecken (vgl. Abb. 11) mit einem Hiat. fin., der bis zu S II einschließlich, also in das sonst dem Hiat. interm. vorbehaltene Gebiet, hinaufreicht.

### c) Die „Fontanella lumbo-sacralis“ — ein Analogon zu den Schädelfontanellen beim Menschen und das Fehlen beider Fontanellen beim Menschenaffen.

Folgt man nun dem Gedankengange, daß solche vom Menschen erworbenen Erscheinungen entwicklungsgeschichtliche Gründe haben



müssen, sei es, daß man diese in der Ausbildung von Abknickungen oder einfach in der veränderten Beanspruchung durch die aufrechte Haltung sieht — jede halbmacerierte Mumie bricht vorwiegend an den bezeichneten Stellen, ja zwischen L V und S I fast regelmäßig durch — sei es, daß man diese Gründe in der verstärkten Ausbildung einer Anschwellung des Neuralrohrs im Gebiet des Beckengürtels und in der dem Menschen eigentümlichen Breite des Kreuzbeins, besonders der mit dem Becken artikulierenden obersten zwei Sakralwirbel überhaupt sieht, — so gelangt man zu der Vermutung, eine Analogie auch in der knöchernen Hülle des beim Menschen am meisten erweiterten Abschnittes des Nervenrohrs, dem Schädel, vorauszusetzen. Würde sich zeigen lassen, daß die großen medianen Verknöcherungslücken am Schädel des Neugebornen, welche wir Fontanellen nennen, zumal die große vordere Fontanelle, eine menschliche Erwerbung darstellen, so wäre kein Grund vorhanden anzunehmen, daß die medianen Verknöcherungslücken am Wirbelkanal, soweit sie ebenfalls ein menschlicher Erwerb sind und an Orten von Erweiterungen dieses Kanals auftreten, nicht ebenfalls auf diese vom Menschen erworbenen Erweiterungen zurückzuführen sind. Es würde also nach dieser Auffassung der vom Menschen erworbene und in der Kindheit vorwiegend auftretende, durch eine derbe Membran verschlossene Hiat. interm. lumbo-sacralis ein Analogon der Fontanellen des Schädels sein und mit Recht Fontanella lumbo-sacralis oder kürzer „Kreuzbeinfontanelle" heißen. Der Beweis, daß die Schädelfontanellen eine im wesentlichen menschliche Erwerbung sind, läßt sich nun liefern. Ich habe gefunden, daß neugeborene Menschenaffen keine nennenswerten, mit denen des Menschen vergleichbaren Fontanellen haben; vor allem fehlt, wie ich mich an neugeborenen Schimpansen überzeugen konnte, die „große oder Stirnfontanelle" absolut. Ich glaube, diese Tatsache stellt den Schlußstein dar zu meiner Beweisführung, daß es beim Menschen regelmäßig eine mediane Zone von verzögerter Ossifikation an den Wirbelbögen der Lumbosakralregion gibt, die auf die Entwicklung des Menschen aus seinen Vorfahren zurückzuführen, ein Erwerb des Menschen ist. Es gibt also eine wahre Fontanella sacralis. (Für die wenigen Fälle, besonders bei jugendlichen, in denen diese Fontanelle rein auf L V und L IV beschränkt bleibt, könnte man ja der Genauigkeit halber den Ausdruck Fontanella präsacralis wählen; da beide Arten aber entwicklungsgeschichtlich völlig gleichwertig sind und die seltenere präsakrale Form nur im Sinne der numerischen Variation auftritt, so halte ich die einheitliche Bezeichnung als Fontanella sacralis, allenfalls lumbosacralis für zweckmäßiger.) Ich bin mir bewußt, hierbei eine rein entwicklungsmechanische, keine streng histogenetische Analogie vor mir zu haben, da die Schädelfontanellen im Belegknochen auftreten. Immer-



hin dürfte der Ausdruck „Sakralfontanelle“ statthaft sein, wenn wir „Fontanelle“ definieren als: in der Jugend beim Menschen vorhandene, von einer fibrösen Membran verschlossene Verknöcherungslücke, welche an der Hülle des Cerebroneuralkanals (Neurocranium und Neurapophysen) dort auftritt, wo zwei oder mehr Knochen einander gegenüberstehen und welche sich beim Erwachsenen gewöhnlich durch Ossifikation bis auf eine Knochennaht oder bis zu völliger knöcherner Vereinigung schließt. Wenn es statthaft ist, von „Skelett‘ bei wirbellosen Tieren und sogar von Hautskelett bei Wirbeltieren zu sprechen, weil die funktionelle und entwicklungsmechanische Bedeutung dieser verschiedenen Bildungen weitgehende Analogien zeigt, kann auch an der Beziehung des Begriffs „Fontanelle“ auf eine gleichen Ursachen entspringende und gleiche Formen annehmende Bildung an einem nicht dem Schädel angehörenden Abschnitt der knöchernen Hülle des Zentralnervensystems wohl kein Anstoß genommen werden. Der Begriff „Fontanelle“ enthält nach dem Ursprunge des Wortes („Brünnlein“) ebensowenig etwas auf Belegknochen des Schädels beschränktes wie der Begriff „Skelett“ („das Ausgetrocknete“) etwas auf ein inneres knöchernes Stützgerüst beschränktes aussagt. — Anatomisch zeigt sich bei der Fontanella sacralis eine derb-fibröse Platte zwischen den Bogenstümpfen, die in der Fontanellenmembran des Schädels durchaus ihr Gegenstück findet; man kann auch im Röntgenbilde die strichweise Verknöcherung der Membran und ihr letztes Rudiment in einer auf der Wirbelkanalseite am längsten persistierenden echten Knochennaht gut erkennen.

### d) Korrelation von pathologischen Verknöcherungsdefekten an den Wirbelbögen und platten Schädelknochen.

Daß die Verknöcherungslücken an Wirbelbögen, besonders in der Lumbosakralgegend, funktionell dasselbe bedeuten wie die Schädelfontanellen, wird auch durch die Beobachtung pathologischer Zustände nahegelegt. Zunächst ist es eine Tatsache, daß sehr häufig eine weitgehende Korrelation von Defekten bzw. verzögerter Verknöcherung im Gebiet der platten Schädelknochen und der Wirbelbögen besteht. Schon v. Recklinghausen hat es ausgesprochen, daß wohl keine Kombination von Entwicklungsstörungen häufiger ist als diejenige von Schädel- und Wirbeldefekten. Es handelt sich bei dieser Kombination allerdings in den meisten Fällen um eine so ausgedehnte Defektbildung am Schädel (Akranie, Hemikranie), daß die Lebensfähigkeit ausgeschlossen ist. Sind keine ausgedehnten Defekte des Schädels vorhanden, so ist nach v. Recklinghausen doch „sicherlich in der Mehrzahl der Fälle von Spina bifida die hydren-



cephalische Form des Schädels" anzutreffen, es finden sich „weite Nahtverbindungen und Fontanellen oder auch Verknöcherungslücken inmitten der platten Schädelknochen". Ein Fall, in welchem neben einer Spina bifida occulta eine große Stirnfontanelle beobachtet wurde, ist der Fall a) von Curtius (s. Literaturverzeichnis); hier war eine sakrale Meningocele zur spontanen Abheilung gekommen, während zugleich ein Hydrocephalus auftrat. Eine solche Beobachtung legt ja nun den Gedanken nahe, daß außer den Beziehungen, welche im gleichzeitigen Auftreten von Hemmungsbildungen an den verschiedenen Abschnitten der knöchernen Hülle des Zentralnervensystems zutage treten, auch solche einer mechanischen Korrelation im Sinne eines Ausgleichs hydrostatischer Druckverhältnisse bestehen. Daß solcher unmittelbarer Druckausgleich möglich ist, haben v. Bergmann und andere Beobachter im klinischen Experiment, andere durch Beobachtung von Fällen wie dem von Curtius gezeigt (vgl. Marchand 1899). Daß aber dieses mechanische Moment nur untergeordnete Bedeutung hat, ist von Wieting begründet worden, der einen Hydrocephalus zunehmen sah, während aus dem Sack der Spina bifida die Flüssigkeit abträufelte. Wieting will „direkte Beziehungen" zwischen Spina bifida und Hydrocephalus nur bei der Myelocystocele und weit offenem Zentralkanal gelten lassen. Daß aber auch bei der Meningocele die Wirkung des mechanischen Druckes sich nach der Schädelhöhle hin ausgleicht, zeigt er selbst an einem Falle von lumbosakraler Meningocele, in welchem er durch Druck auf den Cystensack Reizerscheinungen im Gehirn hervorzurufen vermochte. Die Meningocele spielt ja überhaupt eine bemerkenswerte Sonderrolle, da sie sich fast ausschließlich in der hier besprochenen kritischen Gegend des I. Sakralwirbels oder, wenn auch seltener, in der Gegend der letzten Sakralwirbel findet, d. h. einmal an der lumbosakralen Verschlußmembran (Meningocele lumbosacralis), das andere Mal an der den Hiatus finalis verschließenden Membran (Meningocele sacrococcygealis)[1]). Außerdem ist bemerkenswert, daß eine Meningocele sich auch zwischen zwei Wirbelbögen hervorstülpen kann; eine röntgenologische Knochendehiscenz braucht also in diesen Fällen nicht vorhanden zu sein. Dieser Umstand sowie die Natur der Meningocele als arachnoideale Wasseransammlung legen die Vermutung nahe, daß die Beziehungen zwischen der echten Meningocele der Kreuzbeingegend (bei der Meningocele des Kopfes handelt es sich ja wohl stets um eine umgewandelte Encephalo-Cystomeningocele) und der knöchernen Hülle des Neuralrohrs andere sind als bei den Cystocelen. Während nämlich bei letzteren eine Hemmungsbildung

[1]) Diese Gegend der Glabella coccygea bezeichnet Ecker 1880 (S. 149) als „eine Art unterer Fontanelle".



bereits in der ersten Embryonalwoche das Neuralrohr und seine Hüllen gleichzeitig ergreift, ist bei der Meningocele der Schluß des Neuralrohrs erfolgt; nunmehr stellen sich aber Störungen der normalen Entwicklung ein, die zu einem mehr oder minder unvollkommenen Abschluß der bindegewebigen Hüllen und gleichzeitig einer Vermehrung der arachnoidealen Absonderung führen. Diese zunehmende Flüssigkeitsansammlung schafft sich nun an den Stellen eines rein bindegewebigen Verschlusses, welche die Stellen größerer entwicklungsgeschichtlicher Dehnungs- und Anpassungsfähigkeit darstellen, mechanisch Platz. Dieser mechanische Faktor muß in utero eine geringere Rolle spielen, da der Fruchtwasserdruck dem Druck im Duralsack entgegenwirkt; post partum kann er sich frei entfalten, und in der Tat sehen wir dann die Meningocelen ebenso wie den Hydrocephalus stärker wachsen.

Gewiß ist diese Wasseransammlung bei der Meningocele nicht etwa die Ursache zur Ausbildung einer bindegewebigen lumbosakralen oder sacrococcygealen Verschlußmembran oder gar zu deren Durchbrechung; diese Membranen und ihre pathologischen Lücken sind vielmehr durch entwicklungsgeschichtliche Wachstumsbedingungen und deren Störungen unmittelbar verursacht ebenso wie die analogen Bildungen am Schädel; daß aber diese Orte mechanisch schwache und nachgiebige Stellen bilden, wird eben dadurch gezeigt, daß die cerebrospinalen Bildungsstörungen, die an allen Teilen dieses Systems vorkommen, sich, wenn ein mechanisches Moment wie der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit in den Vordergrund tritt, an den Schädelfontanellen, der lumbosakralen bzw. der sakrococcygealen Verschlußmembran auswirken. In diesen Umständen ist die engere entwicklungsmechanische Analogie zwischen dem Hydrocephalus und den Meningocelen am Kreuzbein zu suchen. — Diejenigen Meningocelen, welche zwischen zwei knöchernen lumbosakralen Bögen heraustreten, zeigen, daß diese Gegend eine entwicklungsmechanisch schwache Stelle darstellt, selbst unter den Umständen, in welchen der Wachstumsenergie ein normaler Bogenverschluß gelingt; die an Material ärmste Stelle ist ja auch nicht eigentlich die Gegend des V. Lumbal- oder I. Sakralbogens, sondern der durch die aufrechte Haltung und ihre Konsequenzen am stärksten beeinflußte Abschnitt zwischen diesen beiden Bögen, entspricht also dem Hiatus lumbo-sacralis Waldeyer.

Als ein Hindernis für die Annahme, daß das ausschließlich sakrale Auftreten von **Meningocelen** der Wirbelsäule durch das Vorhandensein von an Verschlußmaterial armen Stellen erklärt werden müsse, könnte vielleicht die Tatsache angesehen werden, daß die **Meningocelen am Schädel** vorwiegend an der Schädelbasis gefunden werden, wo die



vordere die Siebbeinplatte, die hintere die Gegend ober- oder unterhalb der Protuberantia occipitalis durchbricht. Es ist aber hierbei zu bedenken, daß diese Meningocelen des Schädels nach den besten Beobachtern als Encephalo-Cysto-Meningocelen, also frühembryonale Mißbildungen anzusehen sind und infolgedessen mit den an jedem Abschnitt des Rückenmarks vorkommenden Myelo-Cysto-Meningocelen, nicht mit den Meningocelen in eine Reihe zu stellen sind. Echte arachnoideale Flüssigkeitsansammlungen führen aber auch am Schädeldach nicht zur Bildung einer Meningocele, vielmehr führen sie infolge der gleichmäßigen Druckverteilung über die gesamte Hirnober fläche zu einem vermehrten Wachstum der Fontanellen, also dem hydrocephalischen Schädel; dieses rein mechanische Verhältnis spielt sich in der gleichen Weise ab, ob die Inhaltsvermehrung der Schädelhöhle auf einen meningealen oder auf den so viel häufigeren internen Hydrocephalus zurückzuführen ist.

Jede herniöse Vorstülpung an der aus Knochen, Knorpel und fibrösen Membranen mosaikartig zusammengesetzten Gesamthülle des Zentralnervensystems erfordert außerdem einen entwicklungsgeschichtlich präformierten Spalt. — An den Schädelfontanellen führt die Druckzunahme, wenn keine frühembryonalen Spalten in ihnen vorhanden sind, zur Vergrößerung der Fontanellen, und auch am Kreuzbein führt sie nur dann zur Meningocele, wenn ein solcher Defekt der Dura und Spalt in der Verschlußmembran vorhanden ist: ohne präformierten Spalt kein Ausstülpungssack. Aus dem verschiedenen Verhalten der fibrösen Verschlußmembranen am Schädel und am Kreuzbein gegenüber dem Innendruck kann also nicht auf einen Gegensatz in ihrer ursprünglichen entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung geschlossen werden; die Spaltbildung ist, wie seit v. Recklinghausens Untersuchungen immer wieder gezeigt werden konnte, eine frühembryonale Hemmungsbildung, die Membran, in der er in der Lumbosakralgegend auftritt, ist aber nach der obigen Beweisführung ein mit der Menschwerdung zusammenhängender später Erwerb.

Daß sich beim Menschen in der Lumbosakralgegend eine mehr oder minder lange persistierende fontanellenähnliche Membran herausgebildet hat, welche ebenso wie die sacrococcygeale Verschlußmembran dem Austritt von Meningocelen leicht Gelegenheit gibt, ist also sozusagen ein zufälliges Zusammentreffen von zwei in ihrer phylogenetischen Bedeutung durchaus von einander zu trennenden Vorgängen in der gleichen Region der lumbosakralen Neurapophysen. Die Membranbildung in der Lumbosakralgegend darf nach diesen Darlegungen nicht als rudimentärer Rückenmarksbruch gedeutet werden.

**IV. Der okkulte Rückenmarksbruch: „Rachischisis occulta“ und die als Teilerscheinung an ihm auftretende Verknöcherungslücke: „Spina bifida occulta“. — Das Verhältnis der Rachischisis occulta zur Meningocele.**

Wie steht es nun aber mit unserer Myelodysplasie? Bei dem als offener Spalt oder Geschwulst zutage tretenden Rückenmarksbruch ist eine Beteiligung des Nervenrohrs an der Mißbildung, und zwar als Ursache, jedenfalls nicht Folge der Knochendehiscenz selbstverständlich, und die Störungen im Gebiet der Lumbal- und Sakralnerven sind hiermit gegeben. Gibt es nun aber daneben okkulte, rudimentäre Rückenmarksbrüche, die als Hyperplasie, durch Druckwirkung von Strängen (Jones, Maass), heterotopischem Knochen (Muscatello) oder heteroplastischen Geweben (v. Recklinghausen, Reiner) oder die durch schädigende Zugwirkungen von Nerven- oder Bindegewebssträngen auf das im Längenwachstum normalerweise gegenüber dem Wirbelkanal zurückbleibende Nervenrohr im Sinne von v. Recklinghausen, Bohnstedt, Ewald und Katzenstein Störungen in dem von den Lumbosakralnerven versorgten Gebiet und Veränderungen an diesen Nerven hervorbringen. Ich glaube — ohne daß ich mich hierbei auf die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung dieser Fälle in einen oder dem anderen Sinne einlasse —, daß man die Möglichkeit solcher Fälle nicht bestreiten kann, da einige pathologisch-anatomische Befunde in dieser Hinsicht vorliegen (Klebs, Bland Sutton). Ja, ich möchte weitergehen und hinsichtlich der ganzen eingangs skizzierten zweiten Gruppe von Erscheinungsformen einer Spina bifida, nämlich die Fälle mit sakraler Hautgrube, mit sakraler Haar- oder Pigmentbildung, die Vermutung aussprechen, daß sie als rudimentäre Rückenmarksbrüche aufzufassen sind. Wenn man die Schädelfontanellen nicht als fötale Spalten, sondern — wie es zweifellos richtiger ist — als provisorische Verschlußmembranen auffaßt, welche dadurch nötig werden, daß das Inhaltsorgan mit seinem Raumbedürfnis der Entwicklung einer völligen knöchernen Schutzhülle voraneilt, so liegt ja an dieser Stelle kein Anlaß für die erwähnten Pigment- und Grübchenbildungen vor. — Soweit nun die Verknöcherungslücken in der Gegend der oberen Sakralbögen als Mißbildungen aufzufassen sind, könnte man für sie, wenn offener Spalt und Geschwulst fehlen, die Bezeichnung Spina bifida occulta in diesem engeren, nunmehr präzisierten Sinne beibehalten; doch möchte ich, da das Wort „Rhachis“ einwandfreier als „Spina“ den knöchernen Wirbelkanal und das Nervenrohr umfaßt, lieber empfehlen, diese Fälle als Rachischisis occulta zu bezeichnen, um dem vieldeutig gewordenen Begriff Spina bifida occulta aus dem Wege zu gehen (vgl. Riedel, Diskussion zu Scharnke. 1914).

Das Wort Spina, eigentlich „der Dorn", nach Hyrtl auch die die römische Rennbahn in zwei Hälften teilende axiale Mauer, — ist jedenfalls ursprünglich auf die knöcherne Rückenachse bezogen worden und den ältesten Beobachtern galt das Offenbleiben der knöchernen Wirbelsäule als das wesentliche bei der Spina bifida. Ja, man kann sich nicht verhehlen, daß bei der Bezeichnung Spina bifida occulta selbst die Vorstellung eine gewisse Rolle gespielt hat, als ob es sich einfach um einen „gespaltenen Wirbeldorn" handelt, zumal als die Möglichkeit gegeben war, solche „Spalte" im Röntgenbilde zu sehen. Mit der Erkenntnis von der überwiegenden Wichtigkeit der Veränderung am Rückenmark wurde jedenfalls der alte Name immer weniger passend. Da aber die Bezeichnung Spina bifida occulta wohl nicht mehr auszurotten sein wird, so erscheint es mir am zweckmäßigsten, sie nunmehr bewußtermaßen nur noch auf die Verknöcherungslücke bei okkultem Rückenmarksbruch (also die pathologische Form des Hiatus intermedius bzw. totalis) zu beziehen, sowie man es bisher unbewußt ja doch schon immer vorwiegend getan hat.

Wie kommt es nun, daß die Rachischisis occulta, welche doch die leichteste Form einer Entwicklungshemmung im Bereich des Neuralrohrs vorstellt, in jedem Abschnitt der Wirbelsäule zur Beobachtung kommt, während die Meningocele, welche ebenfalls als eine leichte Form solcher Hemmungsbildungen anzusehen ist, sich auf die Gegend am Eingang und Ausgang des Sakralkanals beschränkt. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich auf zweierlei Weise: erstens ist die Rachischisis occulta in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein rudimentärer, aber echter Bruch des Rückenmarks selber, wie die operierten und durch Sektion geklärten Fälle zeigen. Soweit die Rachischisis occulta aber ein echter Bruch des Rückenmarks selber ist, ist ihr Vorkommen nur bis zu den oberen Lendenbögen abwärts zu erwarten, soweit nicht ein pathologischer dauernder Tiefstand des unteren Rückenmarkendes als weitere entwicklungsgeschichtliche Störung vorhanden ist. Diese Fälle zeichneten sich demgemäß gewöhnlich auch durch erhebliche Folgeerscheinungen von Lähmungen und trophischen Störungen aus. — Zweitens ist aber, worauf schon Wieting hingewiesen hat, die Meningocele nicht einfach als die leichtere Form gegenüber den echten Rückenmarksbrüchen aufzufassen, jedenfalls ist sie es nicht immer hinsichtlich der Folgeerscheinungen. Andererseits bleibt demgegenüber doch die Tatsache bestehen, daß auch bei der manifesten Meningocele nur selten Lähmungen beobachtet werden; auch im Falle von Gudzent, der operativ als okkulte Meningocele ziemlich sicher gestellt werden konnte, handelte es sich hinsichtlich der nervösen Störungen in den unteren Extremitäten nur um solche des Reizes (Ischias), nicht um solche der Lähmung. Hiernach dürfte es Fälle von Rachi-



schisis posterior geben, in denen es sich um eine nicht manifeste Meningocele handelt. Diese wird man ausschließlich in der Sakralregion, dem Sitze der manifesten Meningocelen, zu suchen haben. — Die große Mehrzahl aller Fälle von Rachischisis posterior occulta beteiligt jedenfalls in der Sakralregion ebenso wie im übrigen Wirbelsäulengebiet im Gegensatz zu den Meningocelen das Rückenmark selber oder wenigstens die Cauda equina. Diese echte Rachischisis posterior occulta stellt also eine Entwicklungshemmung der frühesten Embryonalzeit dar, welche ebenso wie die Rachischisis anterior nach Hertwig aus dem Urmund und Offenbleiben des Canalis neurentericus zu erklären ist.

## V. Die Unterscheidung der normalen „Fontanella sacralis“ von der pathologischen „Spina bifida occulta“ im Röntgenbilde.

Nun erhebt sich aber als letzte, praktisch wichtigste Frage: Woraus erkenne ich bei einem im Röntgenbild vorhandenen Verknöcherungsdefekt im Gebiet der obersten Sakralbögen, ob es sich um eine harmlose Fontanella sacralis oder um eine pathologische Rachischisis occulta handelt? Auf die niedrigere und dafür breitere Form des Gesamtwirbels bei der Rachischisis hat Putti 1910 hingewiesen („Platyspondylie“). Diese ist in der Tat ein wertvolles Symptom, welches bisher, soweit ich sehe, in der Röntgendiagnostik keine entsprechende Berücksichtigung bei den Autoren gefunden hat; allerdings erleidet es in seinem Werte in der Lumbosakralgegend eine Einschränkung durch die Tatsache, daß die Wirbel an dieser Stelle an sich breiter sind als ihre Nachbarn und ferner dadurch, daß der keilförmige erste Kreuzbeinwirbel an sich und durch die Projektion in seinen Höhenabmessungen schwer zu bewerten ist, was sich bei den Röntgenaufnahmen von allen Individuen jenseits der ersten Lebensjahre in erheblichem Maße geltend macht. Zunächst ist hierbei die Ausdehnung des Defektes nach oben oder unten ins Auge zu fassen. Eine Erstreckung bis zum III. Lumbalwirbel aufwärts und darüber hinaus ist nach Vollendung des 1. Lebensjahres pathologisch; bei Erwachsenen ist dies auch anzunehmen, wenn die Defektbildung überhaupt den IV. Lumbalwirbel beteiligt. Einen Ausfall im Verschluß der ersten vier Sakralbögen bei Dornbildung am 5. fand ich nur bei einer 13jährigen Idiotin; eine Ausdehnung der Verschlußlücke selbst auf drei Sakralwirbel ist beim Erwachsenen wohl nicht normal. Dagegen scheint der Hiat. sacr. totalis auch beim Erwachsenen ohne pathologische Bedeutung vorzukommen.

Die Breite des knöchernen Defektes (vgl. Abb. 1, 6, 8, 12) spielt nach meinen Beobachtungen keine ausschlaggebende Rolle hinsichtlich der Beurteilung, ob es sich um eine pathologische Lücke oder um verzögerte Ossification handelt. Bei Kindern ist jedenfalls anzu-



nehmen, daß breite Dehiscenz an S I und gleichzeitig schmälere an L V oder S II geradezu ein Regelfall ist. Eine symmetrisch angeordnete Lücke, welche sich auf die genannten Wirbelbögen beschränkt, hat man beim Kinde keinen Grund als pathologisch anzusehen; auch eine ein wenig seitliche Stellung der Lücke durch das Kürzersein einer Bogenhälfte, ferner das Auftreten von zwei parallelen Spalten, zwischen denen der ossifizierende Dornfortsatz sichtbar ist (vgl. Abb. 15), halte ich für normal. Ein schmaler Spalt mit fein konturierten Rändern ist hier das gewöhnliche Vorstadium des endgültigen knöchernen Verschlusses. Ihm folgt ein Zustand der Verwischung dieser scharfen Grenzen unter Ausbildung einer unscharfen horizontalen Streifung, dann eine im Röntgenbilde mehr oder minder sichtbare, gewöhnlich nur an der Innen- (Vorder-) Seite des Bogens noch eine Zeitlang verbleibende Knochennaht. — Abweichungen der beiden Bogenhälften im cranio-caudalen Sinne (vgl. Abb. 4), welche besonders häufig in der Form auftreten, daß der linke Bogen höher steht als der rechte (vgl. Abb. 7, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21b), kann man wegen ihrer Häufigkeit unmöglich als pathologisch im Sinne eines okkulten Rückenmarksbruches auffassen. Sie hängen meines Erachtens damit zusammen, daß das Einzelindividuum längst seine aufrechte Haltung erlangt zu haben pflegt, ehe die beiden Bogenstümpfe über die Verschlußmembran hinweg sich gegenseitig gefunden haben. Daß der linke Bogen meist der höhere ist, hängt wohl, wie die Bevorzugung der rechtskonvexen Lumbalskoliose und der nach Hasse geradezu als normal anzusehenden leichten linkskonvexen Sakralskoliose, mit Drehungen zusammen, die die Lendenwirbelsäule im Zusammenhang mit der aufrechten Haltung und der daraus folgenden Bevorzugung der einen Körperhälfte, die letzten Endes mit der Rechtshändigkeit gleichbedeutend ist, erfährt. Beim Menschenaffen fand ich keine solchen Asymmetrien durch verschiedene Bogenhöhen. — Kleine und besonders symmetrische Spalten oder selbst breitere Lücken, die den ersten Wirbelbogen betreffen, auch leichte Abweichung der Symmetrie durch verschiedene Bogenhöhe muß man wohl ganz allgemein für im Bereich des Normalen liegend halten. — Auch das von vielen Seiten hervorgehobene Abwärtsgebogensein eines oder beider Bogenstümpfe und Abweichungen an dem oberhalb der Dehiscenz befindlichen Dorne im Sinne einer Drehung um die Dornachse oder eines einfachen Abweichens von der Sagittalebene kann man meines Erachtens nicht als pathognomonisch im Sinne der Myelodysplasie ansprechen. Auch sie verdanken ihre Entstehung offenbar der aufrechten Haltung, ebenso wie das Höherstehen der einen Bogenhälfte. Diese Abweichungen können also höchstens als pathologisch in dem Sinne bezeichnet werden, daß sie unvollkommene Bildungen darstellen,





welche mit der aufrechten Haltung im Zusammenhange stehen. In der Tat sind sie ja auch als Teilerscheinung der Skoliose etwas durchaus Gewöhnliches. — Aus der im Röntgenbild sichtbaren Gestalt der Bogenstümpfe und der Breite der Dehiscenz läßt sich meines Erachtens wenig für die Beurteilung, ob es sich um eine persistierende Rachischisis oder um ein Fontanellenrudiment handelt, gewinnen, es sei denn, daß die Lücke die ganze Breite des Sakralkanals ausmacht und die Bogenstümpfe so weit nach außen übergebogen sind, wie dies bei der offenen Spina bifida der Fall ist; bei dieser erübrigt sich aber eine Diagnose aus dem Röntgenbilde. Auch nur ein wenig nach hinten aufgebogene Bogenstümpfe erwecken dagegen den Verdacht auf einen rudimentären Rückenmarksbruch; so sah ich einen Fall mit leicht tastbarer und sogar sichtbarer Vorwölbung der Bogenstümpfe von L IV bei einem 5 Wochen alten Kinde mit Steißbeingrübchen, das sonst zur Zeit keine krankhaften Störungen aufwies. Ein solches sagittales Nach-Hintenstehen der Bogenstümpfe ist in den Fällen von Maass, Reiner, v. Recklinghausen und Muscatello („Fall XXIII") ausdrücklich erwähnt und war auch bei den palpablen Spalten im Fall von Jones und von Joachimsthal 1891 jedenfalls vorhanden. — Unter Beachtung der von mir gegebenen Gesichtspunkte wird man nur in wenigen Fällen Sitz, Ausdehnung oder Gestalt der Dehiscenz derartig finden, daß man, zumal unter Berücksichtigung der sehr wichtigen Lebensaltersverhältnisse, eine Rachischisis occulta im Sinne der Myelodysplasie rein nach dem Röntgenbilde annehmen dürfte. Ein aus anderen klinischen Erscheinungen festzustellender myelodysplastischer Symptomenkomplex würde allerdings durch Nachweis einer solchen Dehiscenz eine gewisse Erläuterung erfahren; immerhin kommen meines Erachtens auch myelodysplastische Symptome ohne im Röntgenbilde sichtbare Dehiscenz vor (vgl. Oppenheim I, 504). — Für sehr wichtig halte ich stets den Nachweis einer Hautgrube, eines Pigmentfleckes oder von Behaarung in der Gegend des 1. Sakralbogens; sie deuten die primitive Spaltbildung an, auch wenn kein myelodysplastisches Symptom daneben gefunden wird, — sie geben der dabei wohl nie vermißten Verknöcherungslücke die Bedeutung einer echten Rachischisis occulta. Weniger sichere Schlüsse läßt ein Steißbeingrübchen zu. — Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß man, wenigstens beim Kinde, Spaltbildungen im Röntgenbilde finden kann, wo sie in Wahrheit nicht vorhanden sind (Abb. 22a, b, c). Ist nämlich der knöcherne Verschluß, wie gewöhnlich, an der dem Wirbelkanal zugekehrten Seite schon vollendet, während an der Hinterseite des Dorns noch eine kleine Einkerbung besteht, so erscheint diese Einkerbung im Röntgenbilde als Spalt. Schließlich ist auch noch anzuführen, daß Spalte beim Kinde



Im Röntgenbilde Spalt, anatomisch kein Spalt!



**Abb. 22 a. Etwa 10 jähr. Kind, ägyptische Mumie aus dem 6. Jahrh. v. Chr.**
**L V: hintere Einkerbung,**
**S I: hintere untere Einkerbung.**
**Übergang von Form Vb nach Form II.**



**Abb. 22 b. Fünfter Lendenwirbel desselben Präparats im Röntgenbilde.**
**L V: scheinbarer Spalt.**



**Abb. 22 c. Erster Kreuzbeinwirbel desselben Präparats im Röntgenbilde.**
**S I: der nach dem Wirbelkanal zu liegende Anteil des Bogens ist völlig knöchern geschlossen.**

Anatomisch Spalt, im Röntgenbilde kein Spalt!

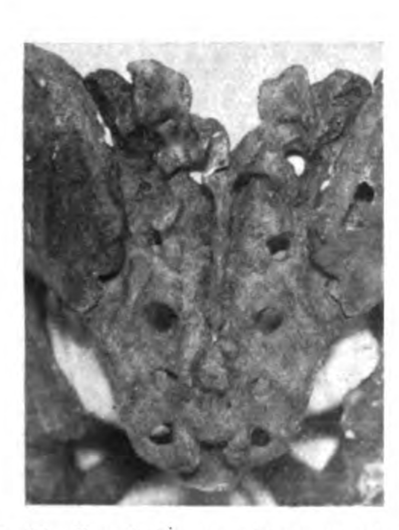


**Abb. 23. Kreuzbein aus einem ungarischen Beinhaus.**
**Form IV a.**
**S I: Spalt zwischen zwei übereinander liegenden Dornhälften, linker Bogen höher.**
**Der unregelmäßige Spalt ist im Röntgenbilde nicht sichtbar.**



**Abb. 24. Ägyptische Mumie, 6. Jahrh. v. Chr.**
**Form IV a.**
**S I: Spalt zwischen zwei schräg übereinander liegenden Dornhälften, linker Bogen höher. Der schräge Spalt ist durch die gegenseitige Überschiebung der Bogenstümpfe im Röntgenbilde nicht sichtbar.**





und auch gerade beim Erwachsenen wohl bestehen können, ohne daß sie im Röntgenbilde in Erscheinung treten (Abb. 23 und 24), dann nämlich, wenn von abweichenden Bögen der eine, gewöhnlich untere, der dann dornbildend auftritt, sich über die andere Bogenhälfte lagert, so daß man sie bei der sagittalen Aufnahme scheinbar vereinigt erblickt.

---

## Literaturverzeichnis.

I. Literatur über Rachischisis occulta („Spina bifida occulta“).

1875: 1) Virchow, Ein Fall von Hypertrichosis circumscripta mediana kombiniert mit Spina bifida. (24jährige Frau, Hypertrichose mit Delle, Spalt in L II—V, Lücke in den oberen Sakralwirbeln, Verschluß durch harte Membran.) Zeitschr. f. Ethnol. **7**, 279.

1882: 2) Fischer, Ein Fall von chronischer Ostitis der Metatarsalknochen und lumbaler Trichose ($9^1/_2$jähriges Mädchen, lumbale und cervicale Hypertrichose mit bis 14 bzw. 17 cm langen Haaren, Dorn L III und L IV verkümmert, L V nicht nachweisbar, Delle, die nicht druckschmerzhaft ist; Syndaktilie III/IV Zehe rechts, trophische Störungen am linken Bein, die zur Amputation des linken Fußes nötigten.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **18**, 1.

1884: 3) Sonnenburg, Spina bifida occulta mit Hypertrichosis. (16jähriges Mädchen, Hypertrichose, Spalt L II—V?, neuroparalytische Störungen, drei Brustwarzen.) Berl. klin. Wochenschr. S. 756. — 4) Bartels, Ein Pseudoschwanz beim Menschen (Lipoma pendulum caudiforme). (Operierter Fall mit pulsierender Vorwölbung links zwischen Darmbein, Kreuzbein und V. Lendenwirbel.) Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 995 u. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **20**, 100.

1885: 5) Lücke, Spina bifida occulta mit Hypertrichosis und kongenitaler Hüftgelenksluxation. (9jähriges Mädchen, Hypertrichose, Spalt in L V.) Tageblatt d. 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Straßburg. S. 276. — 6) Marsh, Gould, Clutton, Parker, The Comittee on Spina bifida. Report on spina bifida and its treatment. Med. Times London **1**, 727 und Transact. of the clin. soc. of London **18**.

1886: 7) v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. I. Spina bifida occulta mit sakrolumbaler Hypertrichose, Klumpfuß und neurotischem Geschwür infolge eines Myofibrolipom am Rückenmark. Die Gewebstransposition bei den Gehirn- und Rückenmarkshernien. II. Über die Art und die Entstehung der Spina bifida, ihre Beziehung zur Rückenmarks- und Darmspalte. a) Fall XVI, 28 cm langer Embryo mit zahlreichen Mißbildungen und Spina bifida lateralis occulta — Totalspalt. b) Fall XVIII, 33 cm langer Foetus, verschiedene Mißbildungen, Spina bifida occulta L I—V, Verschluß durch starke Membran, im Gebiet außerdem auffallende Weite des Rückgratkanals. c) Fall I, 25jähriger Mann. Hypertrichose, in Jugend kleiner Tumor entfernt, neuroparalytisches Geschwür linker Fuß, S I—V offen, Verschluß durch derbe fibröse Bandmasse, ein Strang zieht durch den Spalt an S I. d) Fall XXXI, 28 cm langer Derencephalus: vom rechten Schenkel des Wirbelbogens S I ragt ein Dorn durch die Dura, Zweiteilung des Lendenmarks. e) Fall XXXII, unreifer Foetus, Acranius und Derencephalus, ab L I alles offen, durch fibröse Membran geschlossen, an der das Rückenmark nur mit fein ausgezogener Spitze anhaftet. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**, 243, 296, 373.



1887: [8]) **Brunner (Klebs)**, Ein Fall von Spina bifida occulta mit kongenitaler lumbaler Hypertrichose, Pes varus und Mal perforant du pied. (20jähriger Mann, Hypertrichose, leichte Skoliose, neuroparalytische Störungen im rechten Bein mit Ulcus, wahrscheinlich Spalt L II—L V (?) oder S I.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **107**, 494. — [9]) **Kirmission**, Spina bifida occulta. Bull. méd. Nr. 53. — [10]) **Bland Sutton, J.**, Abstract of a clinical lection on Spina bif. occ. and its relation to ulcus perforans and pes varus. (Ein Fall: pes varus, Zehenkälte, Mal perforant, Spina bif. vermutet.) Lancet 1887, S. 4. — [11]) **Artus H. Dodd**, A case of lumbar hypertrichosis. (Ein Fall mit Sensibilitätsstörungen am Fuß, Spina bif. occ. vermutet.) Lancet 1887, S. 1063.

1888: [12]) **Thorburn**, On the injuries of the cauda equina. The Brain, Jan.

1890: [13]) **v. Bergmann**, Spina bifida occulta. (S I offen ?, Hypertrichose mit angeborenem paralytischem Klumpfuß.) Verhandl. d. med. Gesellsch. **21**, 117.

1891: [14]) **Joachimsthal**, Über Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. (5jähr. Mädchen. Doppelseitige Luxat. cox. cong. Hypertrichosis mit normaler Haut, aber einer Vertiefung. An L III palpabler Spalt mit kirschkerngroßer Vorwölbung, an L IV kleinfingerbreite palpable Lücke. S I offen ?) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22 S. 207 u. 536; Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. **22** (I) S. 78, (II) S. 55. — [15]) **Virchow**, a) Präparat: L V, S I offen (der eigentliche Defekt in S I), Skoliose. b) Präparat: Mädchen, Bögen S I ungleich hoch, Dorn mit hinterer Einkerbung; unter S I kleines Loch. c) Präparat: Togoneger, L V Spalt, S I Lücke mit Hiat. lumb.-sacr. secundarius. d) Präparat: Halbseitiger Defekt der hinteren Wirbelteile links, Hypertrichosis, accessorischer Knochen vom Ileum her. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 4. Febr. 1891. Berl. klin. Wochenschr. S. 207. — [16]) **Jones**, Spina bifida occulta: no paralytic symptomes until seventeen years of age; spine trephined to relieve pressure on the cauda equina; recovery. (22jähr. Mann. Links Klumpfuß und Neuralgie, dann auch rechts Klumpfuß, Urinbeschwerden, sensible Störungen in beiden Unterextremitäten. Operation: I Sakralbogen wird entfernt, darunter ein derbes fibröses, die Cauda equina komprimierendes Band. Brit. med. Journ. **1**, 173; zit. bei **Voelcker**. — [17]) **Sainton, Raymond**, Note sur un cas de Spina bif. occulta. Rev. d'orth. 1891, Nr. 6, S. 455.

1892: [18]) **Bartels**, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 33, S. 833. Verhandl. d. Berl. Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte S. 215. — [19]) **Wanjura**, Von der genetischen Beziehung der über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten Hypertrichosen zur Spina bifida occulta. (25jähriger Mann. Hypertrichosis entsprechend dem 2.—4. Brustwirbel, Haarfeld etwas livide und teigig, links kirschkerngroßer Tumor, wahrscheinlich Spina bifida occulta lateralis. Inaug.-Diss. Berlin. — [20]) **Maass**, (20jähr. Frau, Hypertrichosis der Halsbrustgegend, palpable Lücke in Th. II—V. Th. VI breiter Dorn mit Delle, starke linksseitige Skoliose ebenda). Zeitschr. f. Ethnol. **24**; 313. Verhandl. der Berl. anthropol. Gesellsch. — [21]) **Brunner**: Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. a) 20jähr. Mann, Hypertrichosis mit Narbe, leichte Skoliose, Subluxatio femoris und Genu valgum links, starke Atrophie des linken Beins, anästhetischer Bezirk an Fußsohle und Hackengegend links, ab L I offen ? b) 20jähr. Mann, Narbe mit zwei Angiomen und Hypertrichose, ab L I offen ? c) 22jähr. Mann, haselnußgroßer Tumor, Hypertrichosis, ab L IV offen ?, leichte Skoliose, Sensibilitäts- und trophische Störungen am linken, weniger am rechten Bein. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **129**, 246.

1893: [22]) **Ribbert**, Beitrag zur Spina bifida lumbosacralis. Identisch mit 1892: **Brunner**, Fall c. (Sektion; ab L IV alles offen, längsgestellter Schlitz nahe S I,



durch den ein Myofibrolipom hindurchtrat.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **132**, 381. — [23]) Joachimsthal, Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta mit lokaler Hypertrichosis. (a) 7jähr. Mädchen, Hypertrichosis, Lücke in L V palpabel, linkskonvexe Dorsalskoliose. b) 37jähr. Mann, Hypertrichosis, Rückenschmerzen, rechtskonvexe Dorsal- und linksseitige Lumbalskoliose, palpable Lücke in L V. c) Siehe Maass 1892. d) 30jähr. Spanier, lumbale Hypertrichosis, Rückenschmerzen, Spalt vermutet.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **131**, 488. — [24]) Curtius, Beitrag zur Pathologie der Spina bifida lumbo-sacralis. (a) 9¾jähr. Knabe, mit bohnengroßer, durchscheinender Blase am Kreuzbein geboren, die mit der Zeit einschrumpfte, es trat allmählich Hydrocephalus auf, die Wirbelsäule war schwach; später diese Erscheinungen geschwunden. Höhe S III, IV links neben Mittellinie horizontale Narbe mit Hypertrichosis um sie herum, am linken inneren Fußrand Granulationsgeschwulst mit zwei Fisteln, am Schädel starke Abplattung in Gegend der großen Fontanelle, die große Fontanelle reichte in Kindheit bis 1 cm unterhalb der Haargrenze. b) 34jähr. Mann, mit großer häutiger Geschwulst in Lendengegend geboren, die aus Fistel zeitweise klare Flüssigkeit entleerte; allmählich Verkleinerung der Geschwulst, Schluß der Fistel und Vernarbung; konnte von Jugend auf nicht gut springen, hatte dabei stets vorübergehende Schmerzen im Kreuz, er hat nie erhebliche Lasten tragen können wegen mangelndem Halt im Rücken, Hypertrichosis um die Narbe herum. Vor 8 Jahren spontan Auftreten von Mattigkeit und Schwäche des linken Unterschenkels, Abscedierung und Fistel. Jetzt stumpfwinklige Lendenlordose mit entsprechender Vortreibung des Leibes. In Gegend des Bogen L III quergestellte Narbe, ab L III alles (?) offen. Gegend sehr druckempfindlich, beide Beine, besonders Unterschenkel, atrophisch, rechts ausgesprochener; rohe Kraft herabgesetzt.) Arch. f. klin. Chirurg. **45**, 194. — [25]) Hildebrand, Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. I. Zur pathologischen Anatomie der Spina bifida. II. Die Kombination von Hirn und Rückenmarksbrüchen mit Geschwülsten. III. Die operative Behandlung der Spina bifida cystica. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **36**, 433.

1894: [26]) Saalfeld, Über Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. (29jähr. Mädchen, 4 Wochen nach Geburt roter Fleck, 2 Jahre später kleine Härchen, zur Zeit der Pubertät besonderes Wachstum der Hypertrichosis, Schmerzen in Rücken und Beinen, leichte rechtskonvexe Dorsal-, linkskonvexe Lumbalskoliose, palpable druckempfindliche Lücke L V, Sensibilitätsstörungen an den Beinen.) Virchows Arch. f. pathol. Anat u. Physiol. **137**, 384. — [27]) Joachimsthal, Ein Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. (13jähr. Mädchen, lumbosakraler Pigmentfleck mit Hypertrichosis, Lücke L V und der obersten Sakralwirbel palpabel.) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. — [28]) Schou, Jens, Ein Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. (Identisch mit Joachimsthal 1894. Becken stark asymmetrisch, Hochstand der rechten Beckenhälfte.) Ugesdr. f. Läger **4**, 27. 1893 und Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5, S. 113. — [29]) Muscatello, Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. I. Spaltbildung am Schädel. II. Spaltbildung an der Wirbelsäule. 4. Die Spina bifida occulta. S. 257. III. Über die Entstehung der Schädel- und Wirbelspalten. IV. Diagnose und Therapie. (a) „Fall XXII“ 2jähr. Mädchen. Rechtskonvexe Skoliose, zarte Narbe von 3 cm Durchmesser mit konvergierendem Haarkranz an Grenze Th XII/L I, außerdem derbe Narbe von 1 cm Durchmesser mit konvergierendem Haarkranz in Höhe L III, darunter Lipom und rhombische Lücke in L II und III. Geschwür an rechter Großzehe seit 6 Monaten. Normales Gehenlernen und Zahndurchbruch, Fontanellen mit 12 Monaten geschlossen. —



b) „Fall XXIII“: 5 Monate altes Mädchen. Faustgroße Geschwulst aus zahlreichen Cysten unter normaler, in der Mitte schleimhautähnlich erodierter Haut in medialer Delle. Markstückgroße Narbe in Höhe L IV/V. Bei Th V—X offener Schlitz, Th XI bis L III Membranverschluß, bei L IV—V zweiter Schlitz mit Knochenausfüllung und oben und unten einem perforierenden, fibrösen gefäßhaltigen Strang. Schädel groß, Fontanellen weiter als normal. Andeutung von Valgusstellung des rechten Fußes. Normale Körperfunktionen, Motilität und Sensibilität der Extremitäten ungestört.) Arch. f. klin. Chirurg. **47**, 162—301.

1881—1894: [30]) Taruffi, Zit. bei Muscatello. Storia della teratologia **6**.

1895: [31]) Bohnstedt, Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. (20jähr. Mann, Einziehung der Haut von narbiger Beschaffenheit, 3 cm unterhalb einer Linie, welche die untere Kante der Spinae posteriores verbindet, eine zweite kleine narbige Einziehung oberhalb der Steißbeinspitze 6 cm vom Anus. Weiter Canalis vertebralis, geringe Kreuzbeinabknickung; weiter Canalis sacralis, sagittal am oberen Rande von S I 25 mm tief, oberhalb von S II 23 mm tief, frontal 33 mm breit, Bogen S I sehr niedrig, 5 mm hoch, Lücke mit fibröser Schicht, weiter abwärts weite Lücken mit fibröser Schicht, Rückenmark reicht bis in Sakralkanal, Cauda equina nicht vorhanden. — Harnträufeln von Jugend auf, ebenso Stuhlabgang leicht unwillkürlich, entzündliche Phimosis, Cystitis, vorübergehend Schmerzen in Lenden-Kreuzbeingegend.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **140**, 47. — [32]) Fürst, Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. (Konvergierender, bis zu $17^1/_4$ cm langer Haarzopf auf Delle, Dorn L III bis S I [?] fehlend, mittlerer Hydrocephalus mit sattelförmiger Einsenkung an der großen Fontanelle, Imbezillität, Othämatom, Enuresis.) Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15, Vereinsbeilage, S. 103. — [33]) Rotgans, I., Spina bifida occulta. Geneeskundige Kring te Amsterdam. Vergadering 22. IV. 1895, S. 25. — [34]) Joachimsthal, Eine seltene Form von angeborener Wirbelspalte. (9jähriger Knabe, lumbale Vorwölbung, statt der linken Bogenhälften von L III bis L V palpable Lücken.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**, 505.

1896: [35]) Virchow, Rassenbildung und Erblichkeit. Aus Festschrift für A. Bastian. Berlin, Reimer.

1897: [36]) Maass, Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Berlin und Freie Vereinigung d. Chirurg. Berlins. Zentralbl. f. Chirurg. 1898, S. 22 und 291. — [37]) Maass, Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. (3jähr. Mädchen, seit 3. Lebensmonat spastische Erscheinungen in beiden unteren Extremitäten und trophische Störungen des linken Fußes vorhanden. Operation: Seitliche Durchtrennung der Membrana reuniens posterior; es bestand entsprechend L III und den benachbarten Wirbeln je eine horizontale Furche. Wesentliche Besserung der Stellung und der Motilität, keine Änderung der trophischen Störungen an den unteren Extremitäten.) Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47, S. 750. — [38]) Marchand. Artikel: Spina bifida und Mißbildung. (29jähriger Mann, lumbosakrale Hypertrichosis mit polypösem Hautanhang, Verkürzung des linken Fußes, Nekrose der dritten Zehe.) Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl., Bd. 22, S. 592.

1898: [39]) Tillmanns, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Beckens. (Es werden 42 bisher beobachtete sichere Fälle von Spina bifida occulta aus der Literatur erwähnt.) Dtsch. Chirurg., Stuttgart, Lieferung 62a, § 90, S. 517—524. — [40]) Borst, Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**. (Literatur!)



Die folgenden Autoren berücksichtigen im allgemeinen die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen.

1898: [41]) Beck, The Röntgen rays in Spina bifida. New York med. Record 56 und Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 31.

1899: [42]) Wieting, Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweiteilung des Rückenmarks. — („Fall 6“: 22 jähr. Jüngling. Hühnereigroße angeborene Sakralcyste wurde mit 3/4 Jahren operativ entleert. Angeborene Stellungsanomalie der Füße, die allmählich zunahm, doch konnte der Knabe mit 4 Jahren laufen. — Körperlich und geistig zurückgeblieben. Wirbelsäule leicht rechts-skoliotisch. Dorn Th. VIII etwas nach rechts verschoben, Dorn L I/II einander genähert. Hiatus finalis 3—4 cm breit tastbar; links neben ihm eine flache, kinderhandtellergroße wulstige Hautmasse, an deren Außenrand eine kleine [Operations-]Narbe; an der nabelartig eingestülpten Innenfläche ein bleistiftdicker rundlicher Strang proximalwärts in den Hiatus hinein zu verfolgen. Druck an dieser Stelle ist nicht schmerzhaft. Keine abnorme Behaarung. Anästhesie der weiteren Umgebung des Anus, linker Fuß in Valgus-, rechter in Varus-Stellung; bei Anstrengung und Aufregung Urinträufeln.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 25, 40.

1900/01: [43]) Simmonds, Untersuchungen von Mißbildungen mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 4.

1901: [44]) Kellner: Ein Fall von Trichosis lumbalis mit Spina bifida occulta. (14 jähriger Idiot mit Hypertrichosis lumbosacralis, L V Lücke, L IV wohl untere Einkerbung. Röntgenbild!) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 4. 1901; Zentralbl. f. Chirur. S. 575. — [45]) Kienböck, Die Untersuchungen der gesunden und kranken Wirbelsäule mittels des Röntgenverfahrens. Wien. klin. Wochenschr. 17. — [46]) Reiner, Über einen Fall von Spina bifida occulta. (Operierter Fall: 7 jähriges Mädchen, Skoliose, Enuresis, zunehmende Lähmungen, Tumor bei Th. V und VI mit zwei Polgrübchen, Spaltung der verknöcherten Deckmembran, Lipom drängt sich vor, glatte Wundheilung, keine Besserung. Wien. klin. Rundschau Nr. 19. — [47]) Gangolphe et Pinatelle, Sur un cas de Spina bifida occulta avec troubles trophiques unilatéraux et hypertrichose lombaire à distribution metamérique. Gaz. hebd. de méd. Nr. 100, S. 1193. — [48]) Katzenstein: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. (Zwei operierte Fälle. a) 3 jähr. Mädchen, lernte erst im 2. Lebensjahr mangelhaft laufen, sehr starke Lendenlordose, rechtes Bein stark auswärts rotiert, Pes planissimus, Fuß aktiv unbeweglich, Zehen in Beugecontractur, positiver Babinski; schließlich ständiges Harntröpfeln und auch Enkoprosis; an Stelle von Dorn L I—III kirschgroße, prallelastische, nicht über das Hautniveau hinwegragende Geschwulst. Druckschmerzhaftigkeit fehlt, ebenso abnorme Behaarung. b) 17 jähr. Jüngling, Geschwür seit 15 Jahren an linker Fußsohle, seit 2 Jahren beiderseits des Afters, seit 11. Lebensjahr Pollakiurie und Enuresis; leichte Dorsalskoliose, nabelartige Einziehung zwischen beiden Spinae post. sup. mit umgebender Hypertrichose, Knochenlücke ab L V von 2 Finger Breite, Sakralwirbel ab S IV geschlossen durch Knochenleiste. Vier Querfinger unterhalb Hautnarbe mit subcutanem Lipom, dem Überbleibsel einer Meningocele, bis zum Anus reichend. Trophische Geschwüre in der Gegend beider Tubera ischii, rechtes Bein länger als linkes, Pes equinovarus, linkes Bein dünner, Unterschenkel zylindrisch, kühl, ödematös und abnorm pigmentiert. Pes valgus planissimus, Zehen mißbildet, Fistel am Fußrücken, Geschwür an Fußsohle, Ankylose des Fußgelenks. Anästhesie und Analgesie. Sensibilitätsstörungen an beiden Füßen und unteren Unterschenkeln. — Operation: Die Fascia lumbo-sacralis wird durch einen vom Pseudonabel ausgehenden Strang durchbohrt. Der Strang durchsetzt die fibröse Verschlußmembran und endigt



an der Dura, an der er abgeschnitten wird. 8 Monate nach Operation täglich 3—4 mal normale Miktiom, keine Enuresis mehr, keine Enkoprosis auch bei Diarrhöen. Nahe der Operationsnarbe leichte Hypertrichosis, Ulceration an Tubera ischii geheilt. Narbe an Fußrücken, Geschwür an Fußsohle verkleinert mit enormer Epidermisverdickung, Sensibilität nicht verändert.) Arch. f. klin. Chirur. **64**, 607.

1902: [49]) Bockenheimer, Zur Kenntnis der Spina bifida. (Literatur.) (Kritisiert Beck, gewann Röntgenbild [„Fall 46"] einer Myelocystocele, mit „Spalt zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel, mehr die linke Seite bevorzugend", behandelt die Arten des Knochenspalts bei Myelocele, Myelocystocele und Meningocele.) Arch. f. klin. Chirur. **65**, 697.

1903: [50]) Voelcker. (23 jähriges Mädchen, seit 5 Jahren Elephantiasis am rechten Bein. Linkes Bein stärker behaart, Haut lederartig, etwas dunkler pigmentiert. Beiderseitig Syndaktylie der II/III. Zehe. Hemianästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Narbige Einziehung an L V mit Haarkranz, früher angeblich Fistel. Wirbeldefekt nicht deutlich palpabel. Röntgenbild [Skizze im Text]: Dorn L II verkümmert und gespalten; L III geschlossen, breite, unregelmäßig durchlöcherte Platte. Operation: Statt Bogen L III/IV eine breite dicke Knochenmasse, mit Spongiosa, einem Wirbelkörper ähnlich. Diese Massen engten den Wirbelkanal ein, insbesondere links ein exostosenartiger Vorsprung. Durch die Mitte der rosettenförmigen Lücke trat ein fibröser Strang von der Dicke eines Rabenfederkiels, der sich an der Dura teilte und dieselbe von beiden Seiten umspannte. Nach 7 Wochen Andeutungen von Besserung im linken Bein. Später Paresen im linken Bein mit Klumpfußstellung und Verkürzung des rechten Beins.) Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins Heidelberg 30. VI. 1903. Münch. med. Wochenschr. S. 1802. — [51]) Sachtleben, Inaug.-Diss. Breslau. — [52]) Athanassow, Über congenitale Skoliose. Arch. f. orthop. Mech. u. Unfallchirurg. **1**, 3.

1905: [53]) Milner, Spina bifida occulta. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 19. VI. 1905. Dtsch. med. Wochenschr. S. 1578. (a) Sakro-lumbale Hypertrichose mit Gefäßerweiterungen und Striae; Hinterseite des Kreuzbeins „knochenhart verschlossen", Dornfortsätze fehlen, Röntgenbild unklar, keine peripheren nervösen Störungen. b) Sakro-lumbale Hypertrichose mit narbiger teleangiektatischer Insel. Dorn L IV/V gespalten, Kreuzbein dornlos, Röntgenbild: ab L IV offen; am linken Bein Hypertrophie, Zehenbewegung eingeschränkt; Patient hat als Soldat gedient. c) Photographie eines $7^1/_2$ jährigen Mädchens mit bis 10 cm langem dorsalen Haarschopf, Dorn Th V fehlt, neben Dorn Th IV und VI je eine nabelförmige eingezogene Stelle, außerdem Spalt der Bögen Th X bis bis L V mit hühnereigroßer Spina bifida cystica. Über dem Steißbein kleine, rote, nabelförmig eingezogene Hautstelle, an beiden Beinen Paresen. Vorröntgenologisch. d) 8 jähriges Mädchen, 6 Wcchen p. p. wurde eine Meningocele dorsalis, 4 Wochen später eine zweikammerige Meningocele suboccipitalis exstirpiert. Jetzt geringe Kyphoskoliose; an Stelle der obersten Halswirbelbögen eine Vertiefung, geringe tastbare Verbreiterung des Dorns Th VIII. Röntgenbild: Schräger, schmaler Spalt in Dorn C VI/VII, dreieckiger Spalt in Bogen Th VIII. e) Angeborene schiefe Kopfhaltung und Skoliose ohne Verkürzung des Sterno-cleido. Röntgenbild: Spaltungen der Bögen C VII und Th I. — [54]) Hildebrand, Diskussion zum Vortrag von Milner. (Operierter Fall; ein Strang vorhanden, der bis auf das Sacrum hinführte, aber nicht bis an das Rückenmark hinzog. Nach Spaltung der Häute fanden sich vom Rückenmark ausgehende, an die Rückenmarkshäute angewachsene Nervenstränge. Diese Verwachsungsstelle wurde umschnitten, ausgelöst und in die Tiefe gelagert. Kein Erfolg hinsichtlich der Lähmungen.) — [55]) Spieler, Spina bifida occulta sacralis. (11 jähriger Knabe



mit Blasen- und Mastdarmstörungen, subcutanes Lipom, Sakralkanal offen.) Verh. d. Ges. f. innere Med. und Kinderheilk. Wien 8. VI. 1905, zit. Monatsschr. f. Kinderheilk. **4**, 295.

1906: [56]) Rombach, K. A., Ture gevallen van voetnisvorming en ulcera neuroparalytica tengevolge van spina bifida occulta. (Zwei operierte Fälle.) Tijdschr. voor geneesk. Nr. 17, S. 332. — [57]) Meyer, Aloys, Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Basel. — [58]) Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. (Monographie.) Berlin, Karger. — [59]) Torretta, P. (Turin), Sopra un caso di spina bifida occulta. La Pediatria **14**, Nr. 2.

1907: [60]) Boettcher, Die Prognose der Operation der Spina bifida. (a) 8jähriger Knabe, Blasen- und Mastdarmlähmung von Jugend auf. Seit $1^1/_4$ Jahr Pes varo-equinus rechts, starke Behaarung beider Beine, besonders des rechten Unterschenkels. Lipom der Lendengegend. Palpationsbefund? b) 22jähriger Mann, kindskopfgroßer weicher Tumor der Lumbosakralgegend. Verkürzung und Atrophie des rechten Beins, Flexionscontractur der Zehen, Sensibilitätsstörungen an Fußsohle, Decubitusnarben an Hinterbacke und Fuß. c) $^1/_2$jähriges Mädchen, lumbales, hühnereigroßes Lipom mit einem knöchernen Fortsatz des V. Lendendorns, von 3 cm Länge, der mit dem Dorn gelenkig verbunden ist. Kein Wirbelspalt! Keine Ausstülpung der Meningen, keine Lähmungen.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **40**, 61. — [61]) Binder, W., Ein Fall von Spina bifida occulta. (26jährige Frau, Hypertrichosis entsprechend L III—V, Dorn L IV und V springen vor. Am linken Fuß mal perforant, der vordere Fußabschnitt ist verkrüppelt und analgetisch; konnte nie lange Urin halten, Mastdarm frei. Münch. med. Wochenschr. **54**, Nr. 37. — [62]) Hirschberger, Über angeborene Skoliose. Inaug.-Diss. Würzburg 1899. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **7**, Nr. 6. — [63]) Schulthess in Handbuch der orthop. Chirurgie von Joachimsthal 1905—07, Bd. I, 2, 1. Hälfte, S. 708. (Fall von Athanassow.) — [64]) Schwoner, Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 25. X. 06, (Ein Fall, 4 Monate altes Kind.)

1908: [65]) Grässner, Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **94**, 241

1909: [66]) Sever, I. W., Spina bifida occulta. Boston medical usw. Journ. zit. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **26**, 734. 1910. — [67]) Fuchs, Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wien. med. Wochenschr. Nr. 36, S. 2141, 2261. (a) 22jähr. Mädchen, seit 9. Lebensjahr Incontinentia alvi; Thermohypästhesie an den Zehen. Hiatus sacr. bis zur Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels hinauf. b) $13^1/_2$jähr. Knabe, fast täglich bettnässend, beiderseits Pes planus Patellarklonus, eine Reihe von Pigmentflecken von Dorn Th VI bis S II, ferner in diesem Gebiet ein Streifen leichter Hypertrichosis. Außer Fall a) wurden 10 Fälle radiologisch untersucht, unter diesen sechsmal eine „abnorme Bildung am Kreuzbein“: 1. Symmetrische Dehiscenzen der obersten Kreuzbeinbögen, 2. Hinaufreichen des Hiatus finalis bis S IV, S III oder S II.)

1910: [68]) Putti, V., Über die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule II: Platyspondylie bei Spina bifida (occulta). (Zwei Röntgenbilder einer Spina bifida (Taf. VIII, 1 und 3), eines der Spina bifida occulta (2), 1 mal L IV bis S I offen (12). 1 mal S I offen (17). Weist auf das Vorkommen von normalen Verknöcherungslücken hin; beanstandet den Ausdruck „Spina bifida“.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**, 65 und 243. — [69]) Fuchs, Sakrococcygeale Narben und Fisteln. Wien. klin. Wochenschr. S. 1057. Bericht d. Vereins für Psychiatrie und Neurologie 14. VI. 1910. — [70]) Robinsohn, Röntgenanalyse der Spaltbildungen des

Kreuzbeines bei Myelodysplasie. Wien. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 1925. — [71]) Voss, Albert, Über angeborene Spaltbildungen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München 1910. — [72]) Kirmisson, Scoliose congénitale. Rev. d'orthop. 21. (In einem Fall mit Spina bifida occulta vergesellschaftet.) — [73]) Böhm, Über die Ursachen der jugendlichen Rückgratsverkrümmung. (Ein Fall: 17jähr. Mädchen, Lendenskoliose, flacher Rücken, Wirbel L III bis V mit S I synostotisch, Hiatus sacr. totalis.) Berl. Klinik Heft 260. — [74]) Lewandowsky, Die Mißbildungen des Rückenmarks. Handbuch der Nervenheilkunde I, 1, S. 446.

1911: [75]) Peritz, Enuresis nocturna und Spina bifida occ. (Myelodysplasie). Dtsch. med. Wochenschr. S. 1156. (22 Erwachsene, 20 Kinder.) — [76]) Pieri, Spina bifida mit angeborener Hüftgelenksverrenkung. (a) 5jähr. Mädchen, linksseit. Luxation L III — S II offen. b) 8jähr. Mädchen, doppelseitige Luxation, L V offen? S I offen. c) Neugeborenes, Myolocele von Zweimarkstückgröße und Luxation, wohl als deren Folge durch Muskellähmung.) Charité-Annalen **35**, 393. — [77]) Krause, Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Berlin. — [78]) Schede, F., Der 5. Lendenwirbel im Röntgenbilde. (Tafel XXXV, Abb. 6: Bogen S I offen, nach Autor „Anlage eines Bogens beim I. Sakralwirbel".) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, 355—360, H. 6. — [79]) Barclay-Smith, E., Multiple anomaly in a vertebral column. (Mumie aus ptolomäischem Grab aus Sakkara, weibl. 21—22 Jahre, u. a. L III—V offene Bögen, an L V sogar zwei Lücken. Sacrum scoliotisch, S I nicht völlig synostotisch, Bogen mit zwei Lücken.) Journ. Anat. and Phys. **45**, 144—171. — [80]) Settmayer, Schmerzen in Kreuzbeingegend. Vereinsbericht Militärärzte der Garnison Wien. Dtsch. med. Wochenschr. S. 2157. — [81]) Westenhöffer, Demonstation eines Präparates. (17jähr. Mädchen, Spina bif. occ., Rückenmark auf 7 cm Länge gespalten, Conus terminalis vereinigt, Dura geschlossen, doppelte Nierenbecken und Harnleiter.) Zentralbl. f. Chirurg. S. 2370.

1912: [82]) Denucé, Dépression cutanée dorsale médiane avec malformation épineuse sousjacente, signe de scoliose congénitale due à un spina bifida. Rev. d'orthop. **2**, 99. — [83]) Gourdon, Scoliose congénitale et atrophie des apophyses épineuses. (15jähr. Mädchen. Linksseitige Lumbalskoliose, Dorn Th X bis L II hypoplastisch, Wirbel L V insgesamt hypoplastisch, L VI vorhanden. b) 45jähr. Frau. Linksseitige Lumbalskoliose. Rückenschmerzen, Fehlen von Dorn Th XI, XII, Hypoplasie von Dorn Th X und L I, vorröntgenologisch.) Rev. d'orthop. **2**, 109. — [84]) Schulthess, W., Über Anomalien der Wirbelsäule an der lumbo-sakralen Grenze. Verhandlungen deutsch. Gesellschaft orthop. Chirurg. 11. Kongreß. Berlin. S. 54—69. — [85]) Ewald, Über die Spina bifida occulta. (21jähr. Soldat, seit Geburt kleiner Auswuchs in der Lendengegend, der sich nicht veränderte und keine Beschwerden machte. Im 8. Dienstmonat Schmerzen in Lendenkreuzbeingegend, zuerst beim Schwimmen (lordotische Haltung!), später auch beim Reiten, namentlich beim Springen, später selbst beim Gehen und Stehen und sogar in der Ruhe. Nabelförmige Einziehung mit erbsengroßem Tumor, der auf der Oberfläche einige Haare trägt, von dort zieht ein palpabler Strang aufwärts in die Tiefe; keine Andeutung von Skoliose. Sensibilitätsstörungen, aber nicht in den Beinen, hier nur Fehlen des linken Patellarreflexes. Dorn L IV verbreitert, untere Einkerbung, L V Lücke, rechter Bogen höher, linker abwärts gebogen [Zeichnung!]). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **18**, 4. — [86]) Fischer, W., Der letzte Lendenwirbel. Eine Röntgenstudie. Inaug.-Diss. München. — [87]) Geiges, Ein Beitrag zur Ätiologie des Klauenhohlfußes. (a) 9jähriger Knabe, Sakralgrübchen, b) 23jähriger Mann und c) 18jähriges Mädchen: sakrale Narbe mit Hypertrichosis, d) 7jähriger Knabe: sakrale Narbe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **78**, 125. — [88]) Ebstein, Hypertrichosis und Spina bifida occulta.

(2 Fälle. a) 16jähr. Mädchen, Hypertrichosis in Gegend des 3. bis 5. Lumbalwirbels. Dorn L I und II sind deutlich gespalten, an Dorn L III nur seitlich gestellter Dornfortsatz palpabel, die betreffenden Wirbelbögen sind sämtlich geschlossen. b) 22jähr. Mädchen, Hypertrichosis in Höhe des II. Brustwirbels. Hiatus fin. ab S III an Bögen S I—II leichte Abweichungen (?). Bögen Th I—VIII nicht geschlossen.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**, 81.

1913: [89]) Trembur, F., Neuere, insbesondere röntgenologische und cystoskopische Befund bei erwachsenen Enuresis nocturna-Kranken (Garnisonlazarett Köln a. Rh.). (Unter 13 Soldaten 8 mit Spina bif. occ.) Med. Klinik **9**, **1494** bis 1497. — [90]) Saenger, A., Über Myelodysplasie und Enuresis nocturna. (1 Fall, 18jähr. Mädchen mit Spina bif. occ.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**, 694. — [91]) Ernst, bei Aschoff Path. Anatomie. 3. Aufl. 1913 **2**, 352. — [92]) Klynens, Über die Spina bifida occulta. (35jähr. Patientin, seit 20. Lebensjahr zunehmende Fußdeformitäten, Parästhesien, Analgesieen und spastische Lähmung der Beine, spärliche sakrale Hypertrichosis. Im Röntgenbild großer, breiter, unregelmäßiger Spalt von L I bis S II.) Aus IV. intern. Kongreß für Physiotherapie; zit.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **20**, 211. — [93]) Peltesohn, Über angeborenen Dornfortsatzdefekt. Charité-Annalen **37**. — [94]) Bibergeil, Die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta. ($10^{1}/_{2}$jähr. Mädchen, hohlrunder Rücken, Defekt der Dorne Th XI, XII, im Röntgenbild Bögen geschlossen.) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. — [95]) Bibergeil, Die Beziehungen der Spina bifida occulta zum Klauenhohlfuß. (11 Röntgenbilder.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **33**, 225. — [96]) Nutter, S., Congenital anomalies of the fifth lumbar vertebra and their consequences. Journ. Anat. and Physiol. **48**, 24—36. — [97]) Broca: Spina bifida latent avec tumeur (bildet halborange-große Geschwulst (Fibromyom?) von L II bis S I mit Hypertrichosis. L III—V im Röntgenbild klaffend, L. I/II mißbildet. Presse méd. Nr. 87. — [98]) Saalmann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Spina bifida. (1 Fall: Abgeschnürtes Meningocelensäckchen, Defekt in Bogen L IV/V.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **120**, H. 3/4. — [99]) Latzko: Fall von Spina bifida occulta. (32jährige Frau, Bettnässen, Pes equinovarus und trophische Störungen beiderseits; unter sackartig schlaffer, behaarter Haut tastbarer und im Röntgenbild sichtbarer Defekt am Bogen S I und S II.) Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 11. II. 1913. Zentralbl. f. Gynäk. Nr. **35**, S. 1294. — [100]) Oppenheim (Bei drei Erwachsenen angeborene Verkürzung, Atrophie und Parese eines Beines mit partieller Empfindungslähmung an diesem und kongenitalen Entwicklungsanomalien (Kyphoskoliose, Zehenverwachsung oder dgl.); zweimal auch Störungen der Blasenfunktion; keine äußeren Zeichen von Spina bifida). Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., Bd. I, S. 504 u. 520.

1913/14: [101]) v. Bergmann, Krönlein, Küttner, Chirurgie des Gehirns, seiner Hüllen und Gefäße — in Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. I, S. 166—170. — [102]) Henle, Chirurgie der Wirbelsäule, Steinthal, Chirurgie des knöchernen Beckens, ebenda in Bd. IV, S. 61—64 bzw. S. 237.

1914: [103]) Scharnke, Enuresis und Spina bif. occ. (Garnisonlazarett Köln.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **53**, H. 1, S. 43—82 und Dtsch. med. Wochenschr. S. 1292. Sitzungsbericht. — [104]) Sippel, (3 Fälle zwischen 5. und 12. Lebensjahr, progressiv spastisch-atrophische Lähmung der Beine, Klauenhohlfuß und Blasenschwäche. Röntgen: Spina bifida occulta.) Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.; zit.: Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 2012. — [105]) Cramer, Operationsbefunde bei Spina bifida occulta. (30 Fälle von Spina bifida occulta mit Fußdeformitäten. 9 Laminektomieen bei Kindern zwischen 10 und 14 Jahren; es fanden sich





fibröse, die Cauda einschnürende Stränge, Fettmassen um die Dura herum, Hochstand des Duralsackendes, Defekte und Asymmetrien an der Cauda, einmal Einschnürung des Duralsackes durch Engigkeit des Wirbelkanals. In 5 Fällen nach mehreren Monaten Schwinden des Hohlfußes und Nachlaß der Spasmen.) 13. Kongreß d. dtsch.-orthop. Gesellsch. 13./14. IV. Berl. klin. Wochenschr. S. 812. — [106]) Graessner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta, X. Kongreß d. deutsch. Röntgengesellsch. Berl. klin. Wochenschr. S. 911. — [107]) Chiari, Beckenmißstaltung bei Spina bifida occulta sacralis. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **1**, H. 3.

1915: [108]) Graessner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Festschrift zur Feier des 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. Köln. S. 355. — [109]) Ebeler, Prolaps und Spina bifida occulta. Ebenda S. 336. (Zit. auch einen solchen Eall von Veit.) — [110]) Els, Anomalien der regio sacro-lumbalis im Röntgenbilde und ihre klinischen Folgeerscheinungen. (Weist auf Kreuzschmerzen als wichtiges klinisches Sympton hin.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 125 und Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 16, S. 272.

1916: [111]) Jancke, Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 255. — [112]) Jancke, Röntgenbefunde bei Bettnässern. Ebenda **55**, 334. — [113]) Ullmann, K., Enuresis militarium. Wien. klin. Wochenschr. S. 1193, 1240, 1273, 1305.

1917: [114]) Wohlgemut, Wirbelsäulenschußfraktur oder Spina bifida occulta? (13 Fälle von Soldaten mit Spina bifida occulta.) Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 666 u. Verhandl. d. vereinigt. ärztl, Gesellsch. Berlin 23. V. Dtsch. med. Wochenschr. S. 781. — [115]) Bucky, Diskussion zum Vortrag von Wohlgemut. — [116]) Heuer, Ein Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigem Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Seine Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104**, 388.

1919: [117]) Hofmann, W., Röntgenbefunde bei Enuresis noct. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **26**, H. 4 u. 5. — [118]) Altschul, Spina bifida occulta. (Unter 36 Enuretikern 9 mal.) Verein dtsch. Ärzte zu Prag 12. XII. 1919; zit.: Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 523. — [119]) Küttner, 2 Fälle von Spina bifida occulta (mit Incontinentia urinae, der eine auch mit Hypertrichosis). Med. Sektion d. schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau. 17. X. 1919; zit.: Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1, S. 22.

1920: [120]) Beck, O., Spina bifida und angeborener Klumpfuß. (Unter 12 jenseits des 6. Lebensjahres stehenden Fällen von angeborenem Klumpfuß 6 Fälle mit Spina bifida occulta, einer auch mit Hypertrichosis, einer mit quergestellter Narbe über dem Wirbelspalt. Bei 6 Kindern unter 6 Jahren 4 mal Spina bifida occulta. — Auch unter 14 Hohlfüßen 9 mal Spina bifida occulta. — Außerdem bei 3 sehr schweren Plattfüßen.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 11, S. 316.

1921: [121]) Gudzent, Ischias und Spina bifida occulta. (a) 33jährige Frau, Ischias beiderseits mit leichter Krallenfußstellung und Sensibilitätsstörungen. LIV Spalt, LV/SI Lücke. Operation: walnußgroße bräunliche Blase wölbt sich prall aus dem Loch. Knochenplastik. b—d) im Röntgenbild Spalt in LV.) Diskussion Peritz (Ischias) und Frik (Coccygodynie). Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde 17. I. 1921, Dtsch. med. Wochenschr. S. 401 und Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11, S. 249. — [122]) Frik, Diskussion zum Vortrag von Gudzent.



II. Literatur über sakrale und coccygeale Hautanomalien (soweit diese im Zusammenhange mit Rachischisis stehen, unter I. mit aufgeführt).

1875: [123]) Ornstein, Zeitschr. f. Ethnol. 7. — 1879: [124]) Bartels, Über abnorme Behaarung beim Menschen (zweiter Aufsatz). (3 Fälle exquisiter normaler Trichose; betrachtet diese als eine atavistische Rückenbehaarung, kein Analogon der Schwanzbildung, da meist nicht auf dem Steißbein.) Zeitschr. f. Ethnol. 11, 162. — 1880: [125]) Ecker, Der Steißhaarwirbel (Vertex coccygeus), die Steißbeinglatze (Glabella coccygea) und das Steißbeingrübchen (Foveola coccygea), wahrscheinlich Überbleibsel embryonaler Formen, in der Steißbeingegend beim ungeborenen, neugeborenen und erwachsenen Menschen. Arch. f. Anthropol. 12, 154. — 1881: [126]) Bartels, Über Menschenschwänze. (Klumpfuß als Begleiterscheinung der Spina bifida.) Arch. f. Anthropol. 13, 1. — 1890: [127]) Geyl, Beobachtungen und Ideen über Hypertrichose (Fall von lumbosakraler Hypertrichosis bei Großvater, Vater und Sohn.) Dermatol. Studien 2. Reihe, 4. Heft, S. 277. — 1903: [128]) Unger, E. und Th. Brugsch, Zur Kenntnis der Fovea und Fistula sacrococcygea s. caudalis und der Entwicklung des Ligam. caudale beim Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 61, 151. — 1908: [129]) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 4. Auflage. Laupp, Tübingen.

III. Literatur über die phylogenetische Bedeutung und experimentelle Erzeugung der Spina bifida.

1888/89: [130]) Richter, Experimentelle Darstellung der Spina bifida. Anat. Anz. 1888 u. Würzburger Sitzungsber. März 1889. — 1892: [131]) Hertwig, O., Urmund und Spina bifida (Autor konnte an Eiern von Axolotl künstlich den Verschluß der Medullarplatte hindern). Arch. f. mikroskop. Anat. 39, 353. — 1893: [132]) Kollmann, J., Über Spina bifida und Canalis neurentericus. Verhandl. d. anat. Gesellsch. S. 134. — 1915: [133]) Baldwin, W. M., The action of ultra-violet rays upon the frog eggs. I. The artificial production of spina bifida, The anatom. record 9, Nr. 15, S. 365—382 mit 16 Abbildungen.



(Aus der Chirurgischen Klinik [Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden] und dem Pathologisch-anatomischen Institut [Direktor: Prof. Dr. B. Fischer] der Universität zu Frankfurt a. M.)

# Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels.

## II. Pathologischer - anatomischer Teil.

Von

Professor **H. Klose,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 31. Dezember 1921.)*

Im ersten Teil[1]) der Besprechung meiner den Ersatz des Herzbeutels anstrebenden Experimente konnte die chirurgisch bedeutsame Frage gelöst werden, daß sich dieses Ziel durch autoplastische Verpflanzung von Fettlappen, Fascie, Peritoneum und Netz erreichen läßt. Am zweckmäßigsten wurde der Herzbeutelersatz durch Fettgewebe bezeichnet: Das Ersatzmaterial ist jederzeit in gewünschter Menge und ohne eingreifende Voroperation erreichbar, der Enderfolg ist funktionell vollwertig und anatomisch geradezu ideal zu nennen. Hier ist die zweite heißumstrittene histologische Frage zu beantworten: Wie findet die Einheilung des Implantates statt?

Dazu muß ich mit wenigen Worten auf die Anatomie des Hundeherzbeutels eingehen, der dem des Menschen ähnlich gebaut ist. Wir unterscheiden zwei Schichten: Eine bindegewebige äußere und eine seröse innere. Die fibröse Schicht besteht aus allseitig sich durchflechtenden fibrillären und elastischen Bindegewebsfasern mit mehrminder reichlichen Fetteinlagerungen (Abb. 1). Funktionell ist das Stratum fibrosum nicht etwa die modifizierte Fortsetzung der Fascia endothoracica, sondern eine selbständige Bindegewebslage, die durch ihre Zusammensetzung dem Perikard Widerstandsfähigkeit und Form verleiht. Die zweite Schicht, die Serosa, besitzt ein einreihiges Epithel, mit Zellen, die kubisch, platt oder polygonal sein können. Das Protoplasma ist äußerst feinkörnig, die Kerne sind groß und rund. Der Serosa schließt sich eine aus feinen, dichtmaschigen, elastischen Fasern zusammengesetzte Subserosa an. Noch muß ich Stellung nehmen zu der

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **117**, H. 1, wo auch die benutzte Literatur angeführt ist.



wechselnden Bezeichnung der Serosa, die bald Epithel, bald Endothel genannt wird. Ich möchte mich für „Epithel“ entscheiden und die Bezeichnung „Endothel“ als unnötig ablehnen, einmal mit der Begründung, daß diese Schicht vom Cölom und letzten Endes vom Darmepithel abstammt. Man pflegt ja auch zusammenhängende Zelllagen, die äußere und innere Oberflächen des Körpers auskleiden, Epithel zu nennen. Zweitens kommt hinzu, daß das Perikardepithel Becher- und verhornende Plattenepithelzellen bilden und auch sezernieren kann, was für die Endothelien bisher noch nicht sicher bewiesen

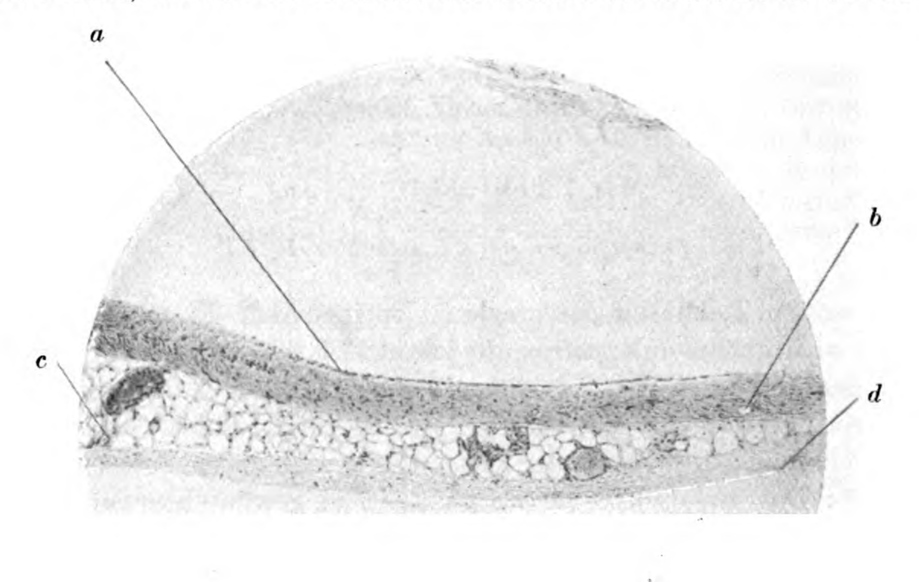



Abb. 1. Normaler Hundeherzbeutel. *a)* Flache epitheliale Schicht; *b)* innere fibröse Schicht; *c)* Fettschicht mit reichlichen Gefäßen; *d)* äußere fibröse Schicht. 45fache Vergrößerung.

ist. Endlich werden vom Perikard ausgehende Geschwülste rein epithelialen Charakters beobachtet. So beschreibt Dietrich ein echtes papilläres Carcinom des Perikardes, seiner Histogenese nach von den Deckzellen abzuleiten. Auch Guarnieri teilt ein primäres Carcinom des Herzbeutels mit. Im übrigen kommen primäre Carcinome des Peritoneums viel häufiger vor, ihre Existenz wird von keinem bestritten. Analogieschlüsse lassen sich ohne Bedenken auf das Perikard ziehen, da Herzbeutel und Bauchhöhle aus derselben Anlage hervorgehen.

Zur allgemeinen Orientierung muß ich die Vorfrage beantworten, wie weit erstreckt sich das bisherige Anwendungsgebiet der





autoplastischen Fettgewebstransplantation, und welche Schlüsse erlaubt uns die vorliegende Literatur in bezug auf die Einheilung des Transplantates?

Die autoplastische Fettgewebstransplantation seitens der Chirurgen und Ophthalmologen verfolgt drei Ziele: Einmal das der kosmetischen Plastik als Ersatz zugrunde gegangener, vom Mesoblast abstammender Gewebsarten. Weiterhin steht sie im Dienste der funktionellen Plastik zur Herstellung von Nearthrosen, durch Interposition von Fettlappen oder -pfröpfen, durch Umscheidung von Nerven und Sehnen zur Verhütung von Verwachsungen mit der Umgebung und zum Duraersatz bei Hirndefekten und traumatischer Epilepsie. Endlich dienen Fetttransplantate der Blutstillung bei parenchymatösen Organblutungen in Form „lebender Tampons". Es genügt für unsere Frage, einen Überblick über die ersten beiden Ziele zu geben.

Neuber empfahl 1893 „ein Verfahren subcutaner Fetttransplantation" zur Hebung eingesunkener Narben besonders am Knochen. Kleine Fettstücke, welche die Größe einer Bohne oder Mandel hatten, heilten störungslos ein, größere nicht mehr. Je kleiner die Stückchen, desto sicherer ist nach Neuber der Erfolg.

1895 ersetzte Czerny eine entfernte Brustdrüse autoplastisch durch ein großes Lipom und leitete damit erfolgreich die Fettgewebstransplantation in größerem Umfange ein. Tumorgewebe erscheint zur Transplantation nicht unzweckmäßig. Wir haben nach den Untersuchungen Trainas zwei Fettarten nach ihrem Verhalten bei Hungerzuständen und Abmagerung zu entscheiden. Das Fett des Unterhautzellgewebes, des Netzes, des Gekröses, des Knochenmarkes ist ein nicht konstantes, wanderndes oder Verbrauchsfett, weil es bei Hungerzuständen eine starke Verminderung erleidet. Das seßhafte oder Dauerfett, wie es nach E. Rehn heißt, findet sich in den Zellen der drüsigen Parenchyme — abgesehen von der Leber — es bleibt bei Hungerzuständen völlig unverändert. Lipome stellen ein Dauerfett dar und nehmen nach Tendeloo an allgemeiner Abmagerung nicht teil. Klapp ersetzte 1911 zweimal autoplastisch die ganze Brustdrüse durch subcutanes Fett.

1901 berichtete Barraquez und 1908 Bartels über erfolgreiche Fettgewebseinpflanzungen in die gefäßreiche Tenonsche Kapsel nach Enucleatio bulbi. Sie erzielten damit gute Prothesenstümpfe. 1910 verpflanzte Marx Fettgewebe experimentell in die außerordentlich gefäßarme Scleralhöhle. Das transplantierte Fettgewebe erwies sich hier in seiner Überlebungsdauer als sehr widerstandsfähig. Erst nach Wochen trat ein eigentlicher Zerfall ein.

Schon 1896 hatte Silex eine eingezogene Hautnarbe des Orbitalrandes durch Fettgewebsunterpolsterung gehoben, von 1899 ab erwarb





sich dieses Verfahren in den großen Augenkliniken Heimatrecht. 1909 gab Verderarme einen ausführlichen Bericht über mehrere mit bestem Erfolg operierte Fälle.

Chaput gelang 1904 eine Fettgewebseinpflanzung in einen osteomyelitischen Knochendefekt der Tibia. Dieser Erfolg am Lebenden ist recht wichtig, denn er zeigt, daß das Fettgewebe hinsichtlich seiner Ernährung nur geringe Anforderungen an das umgebende Gewebe stellt, daß der Erfolg selbst durch eine Höhleninfektion nicht beeinträchtigt zu werden braucht.

Makkas hat 1911 diese Erfahrung experimentell erhärtet und klinisch erweitert, so daß auch die Lexersche Klinik die Fettgewebsplombierung in eine staphylokokkeninfizierte Knochenhöhle vornahm.

1910 gelang es zuerst E. Rehn im Tierexperiment homoioplastisch transplantiertes Fettgewebe zu dauerndem Besitz des Empfängers einzupflanzen, doch betonte er 1911, daß die autoplastische Fetttransplantation in der praktischen Verwendung unbedingt den Vorzug verdiene.

Etwa um diese Zeit beginnt der systematische klinische und experimentelle Ausbau der Fettgewebstransplantation zu einer zielbewußten technisch vollendeten und indikationsmäßig klar umrissenen chirurgischen Methode durch Lexer und seine Mitarbeiter. Gesichtsdefekte werden durch Fettgewebsunterpolsterung mit vorzüglichem Erfolg ausgefüllt. Zertrümmerungen des Jochbeines, Zerstörungen des Supraorbitalrandes, Depressionsfrakturen der Stirn werden durch Fettgewebstransplantation kosmetisch ausgeglichen. Resektionsstümpfe werden durch Fettgewebsunterpolsterung tragfähig gemacht. Das fliehende Kinn des Vogelgesichtes wird durch Einlagerung von Fettgewebe in der Submentalgegend, durch Behebung der gleichzeitigen Kiefergelenksynostose mit Fettstückeinlagerung normal gestaltet. Lexer und seine Schüler eröffneten schließlich der Fettgewebsplastik ein ganz neues Gebiet: Der Ersatz der Dura bei der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie, wobei sich die Fettgewebstransplantation der Kirschnerschen Fascienplastik als überlegen erwies. Die Fettlappenumscheidung bei Nerven-, Sehnen- und Gefäßnähten gilt als der beste Schutz vor erneuter Verwachsung mit Knochen oder Fascien.

Aus den chirurgischen Ergebnissen läßt sich eine allgemeine für die Fettgewebsplastik gültige Richtlinie ableiten, die die Wahl des günstigsten Mutterbodens betrifft. Alle Autoren betonen die Abhängigkeit von den Gefäßen, weswegen die Verpflanzung in einen lockeren gut durchbluteten Raum nach E. Rehn am ehesten ein gutes Gelingen verspricht. Die Ansicht Flemmings, wonach das Fettgewebe genetisch wie anatomisch dem Blutgefäßsystem zuzurechnen ist, ist ein Beleg für diese Forderung. Die Möglichkeit, einen schnellen Gefäßanschluß zu finden, ist deshalb entscheidend für die Einheilung.

Wie histologisch die Einheilung vonstatten geht, darüber stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die einen nehmen einen lokalen Schwund der Fettzellen mit Proliferation und entzündlichen Veränderungen an, die zur Regeneration führen. Die anderen bestreiten, daß es eine Wucherung der Fettzellen gebe, sondern halten die als Abkömmlinge der Fettzellen gedeuteten großen „Vakuolenzellen" für eingewanderte Lymphocyten, die sich durch Aufnahme des Fettes vergrößern, auch vielkernige Riesenzellen bilden, aber zur Regeneration von Fettgewebe keine Beziehung haben. Der Streit ist zugunsten der ersten Ansicht durch eine grundlegende Arbeit Marchands entschieden, der Gelegenheit hatte, das in einen Gehirndefekt transplantierte Fettgewebe nach Ablauf einer 10wöchigen Heilungsdauer zu untersuchen. Nach Marchand geht das Transplantat teils zugrunde, teils wird es durch Regeneration von erhalten gebliebenen Resten aus ersetzt. Durch Zusammenfließen von Fettzellen entstehen Hohlräume, sog. „Fettblasen", aus deren kernhaltigen protoplasmatischen Resten sich große vakuoläre Zellen und vielkernige Riesenzellen bilden. Dieser regenerative Prozeß des Fettgewebes kann ganz allein das histologische Bild beherrschen. Daneben kann aber auch eine Einwanderung von Lymphocyten stattfinden. Diese sind einer erheblichen Vergrößerung der Kerne und des Protoplasmas fähig und können sich durch Fettaufnahme in große vakuoläre Zellen umwandeln, so daß eine Unterscheidung von gewucherten Fettzellen oft nicht möglich ist.

Mein jüngstes Transplantat ist 15 Tage nach Ablauf einer normalen Heilungsdauer gewonnen. Im Herzbeutel sind etwa 2 ccm klarseröser, etwas gelblicher Flüssigkeit vorhanden. Das Implantat stellt einen großen rundlichen makroskopisch und bei Lupenvergrößerung noch scharf gegenüber den Randpartien des Perikardes abgesetzten Lappen dar, der sowohl nach außen wie nach innen feucht, glatt und spiegelnd ist. Die Catgutnähte, die das Implantat an die Perikardränder fixieren, sind deutlich erkennbar, doch ist die Einheilung bereits so weit fortgeschritten, daß es selbst starkem Druck und Zug nicht gelingt, irgendwo eine Lösung oder Lockerung herbeizuführen. Das Implantat selber ist noch etwa $^3/_4$ cm dick und besteht bei durchfallendem Licht aus wohl erkennbaren größeren Fettläppchen, so daß es sich gegenüber dem zarten und durchsichtigen Herzbeutel durch Konsistenz, Dichtigkeit und Farbe abhebt.

Mikroskopisch ist bei schwacher Vergrößerung der organische Übergang des kolbig verdickten Perikardrandes in das Implantat durch starke rote Bindegewebszüge (bei Färbung nach van Gieson) nachweislich. Überall setzt sich die fibröse Schicht des Perikardes in eine gleichartige, an vielen Stellen das Perikard aber erheblich an Dicke übertreffende Schicht des Implantates fort. Viele Schnitte bestätigen





bereits, daß der gesamte herzwärts gelegene Teil des Fettgewebes sich in eine einheitliche, wenn auch noch ungleichmäßige, zellreiche innere Bindegewebsschicht umgebildet hat, die allerdings stellenweise noch ohne schärfere Grenze in das eigentliche Fettgewebe übergeht (Abb. 2). Vergleiche ich mit diesen Präparaten Schnitte eines Implantates, das unter den gleichen störungslosen Heilungsbedingungen 36 Tage nach der Operation untersucht wurde, so ist der Fortschritt in der Ausbildung

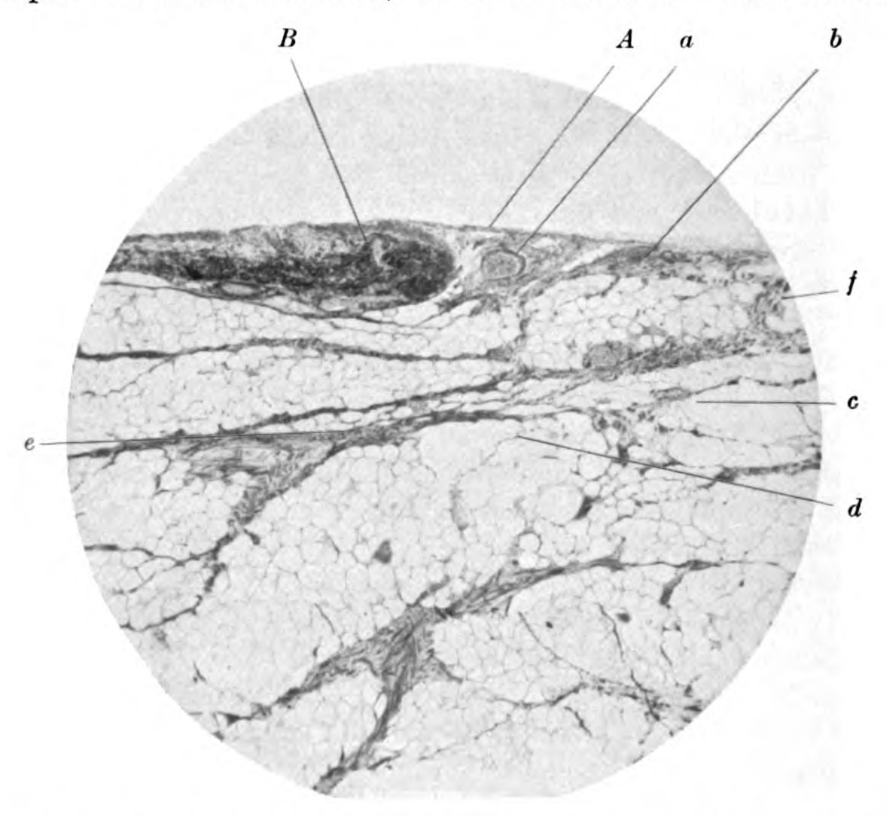



**Abb. 2. Mikroskopisches Bild aus der Grenzzone zwischen dem Implantat (*A*) und dem Perikardstumpf (*B*) aus dem 15 Tage alten Präparat. Kolbige Anschwellung des Perikardstumpfes, organischer Übergang in das Implantat mit großem Gefäß dicht an der Grenze (*a*). Die innere fibröse Schicht (*b*) gut entwickelt. In der Umgebung der Randzonen sog. Fettcysten (*d*), in deren Umgebung grobbalkige Entwicklung des Bindegewebes (*e*). Stellenweise (*f*) geht die fibröse Schicht noch durch ein grobmaschiges Netz in die Fettschicht über.**

dieser fibrösen Schicht deutlich sichtbar: Sie besteht hier bereits aus dichteren, zellärmeren oberflächlichen Bindegewebszügen, die mit ihren zahlreichen zarten Verbindungsbalken ein feineres Maschenwerk darstellen, das nunmehr scharf gegen das äußere Fettgewebe abgegrenzt ist. In einem $1^1/_2$ Jahre nach der Überpflanzung gewonnenen Präparate ist schließlich das gesamte Gewebe vollkommen gleich dem des normalen Herzbeutels. An diesem Präparate, das einen prächtig gelungenen, fast totalen fettplastischen Ersatz des Herzbeutels darstellt, erinnert nur eine etwa dreimarkstückgroße, durch stärkere Fettgewebsanhäufung

auffallende Stelle, die der Mitte des großen Implantates entspricht an den ehemaligen Pfröpfling. Auch mikroskopisch ist hier kaum noch ein Gewebsunterschied gegenüber dem Perikardstumpf zu erheben (Abb. 3).

Die Umbildung und Anschaltung der oberflächlichen Fettgewebsschicht in die fibröse Schicht des Herzbeutels geht natürlich der Einheilung und Wachstumsfähigkeit des Fettlappens parallel. Bei schwacher Vergrößerung treten da, wo das 15 Tage alte Implantat an das fibröse Fettgewebe des Herzbeutels angrenzt, größere Hohlräume hervor, die

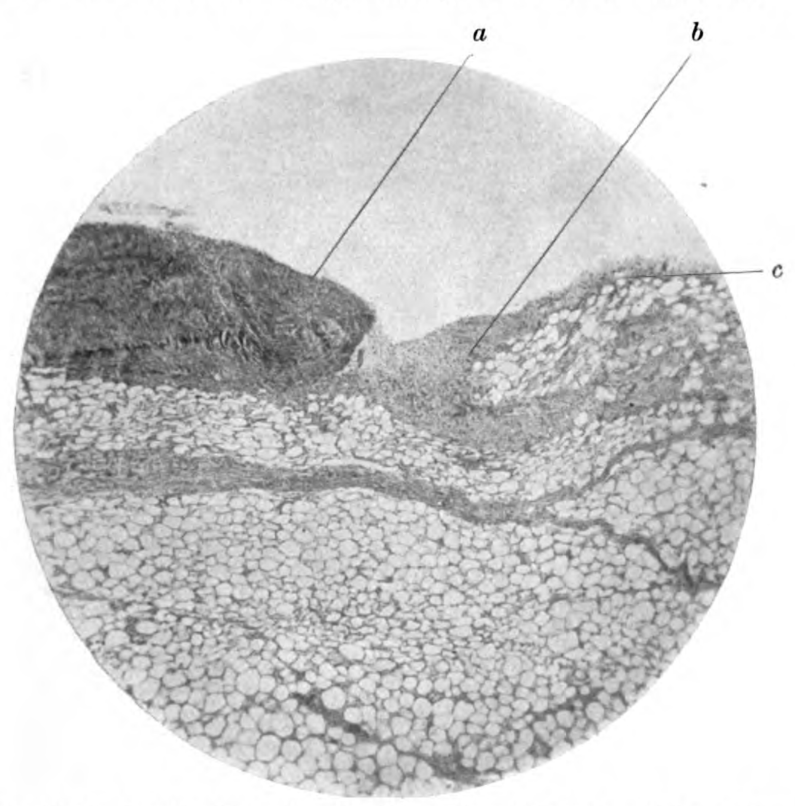



Abb. 3. Schnitt aus der Randzone des $1^1/_2$ Jahre alten Präparates. Bei *a* noch verdickter Perikardstumpf. Bei *b* Implantat mit allen normalen Schichten und einem feinen kontinuierlichen Epithelbelag (*c*). 25fache Vergrößerung.

zweifellos durch Zugrundegehen von Fettgewebe entstanden sind. Es sind dies die von Marchand beschriebenen Fettcysten oder Fettblasen (Abb. 2). Diese Fettblasen sind am größten und häufigsten um die Fixationsnähte herum, sind schließlich in den mittleren Teilen des Implantates überhaupt nicht aufzufinden, woraus wohl der Schluß zu ziehen ist, daß die Auflösung des Fettgewebes nur unter dem Druck der Nähte zustande kommt. Ich erinnere dabei an die operative Erfahrungstatsache, daß jeder Druck die Lebensfähigkeit transplantierter Fettgewebslappen gefährdet, daß daher bei Deckung von Gehirn- und Schädeldefekten aus diesem Grunde zweizeitig operiert wird. Der Vergleich zwischen





den Grenzzonen und den mittleren Teilen desselben Präparates führt mich zu der Annahme, daß die nicht einer mechanischen Schädigung anheimfallenden Teile des Fettlappens, so wie sie sind, einheilen und weiterwachsen, während die fleckweise an den Druck- und Zugstellen auftretenden Hohlräume zunächst durch ein bindegewebiges Regenerat ersetzt werden. Es tritt nämlich jetzt im Bereiche der Hohlräume und um diese herum ein kernreicheres Bälkchenwerk auf, deren dickere Bindegewebsbündel durch feine und feinste Bindegewebszüge miteinander verbunden werden (s. Abb. 2). An anderen Stellen sieht man

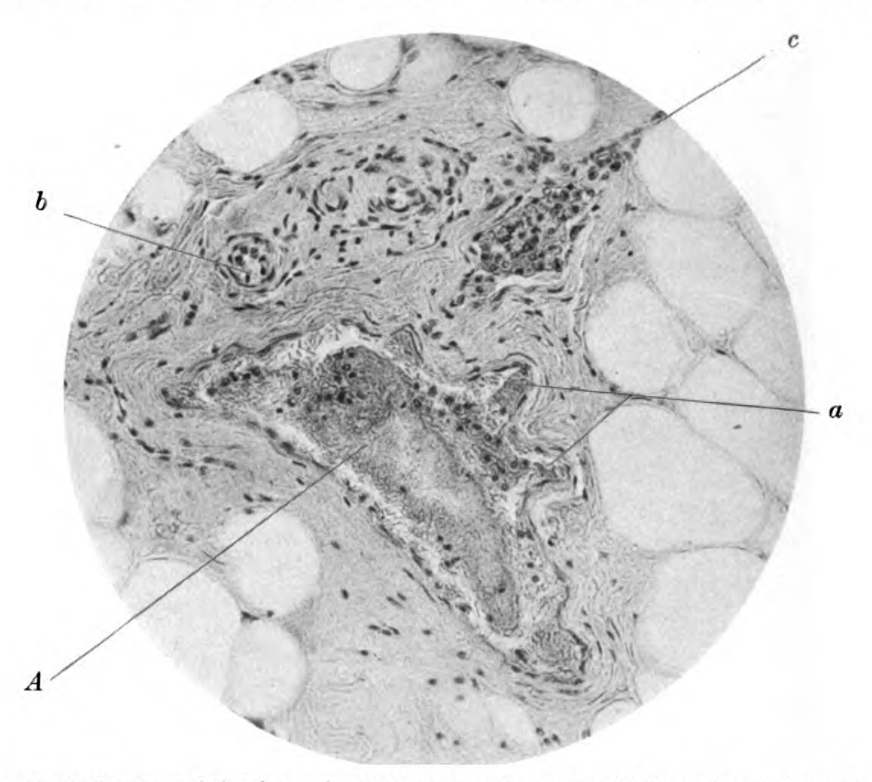



Abb. 4. Große Bindegewebsinsel aus der Fettlappenrandzone des 36 Tage alten Präparates. Das große Gefäß (*A*) zeigt reichliche Gefäßsprossungen (*a* und *b*), die zu dem Perikardstumpf hinführen (*c*). 200fache Vergrößerung.

auch richtige kleinzellige Infiltrate, wie sie ebenfalls **Marchand** beschrieben hat. Offenbar wandeln sich diese lymphocytenähnlichen Rundzellen in faserbildende Bindegewebszellen um, so daß beide Prozesse, d. h. sowohl die Wucherung bindegewebiger Zellen als auch die der Rundzellen die durch das Absterben des Binde- und Fettgewebes entstehenden Lücken ausfüllen. Denn an dem 36 Tage alten Präparat sieht man in dem Balkenwerk der Randzone des Implantates größere Bindegewebsinseln eingestreut, die zweifellos den ehemaligen Hohlräumen entsprechen. Da ich in dem $1^1/_2$ Jahre alten Präparate auch dieses bindegewebige Maschenwerk nicht mehr antreffe, so möchte ich





annehmen, daß in diese Bindegewebszellen sich Fett ablagert, wodurch sie zu Fettzellen werden.

Es ist nach Marchand noch unmöglich zu entscheiden, ob es diese Art der Fettgewebsregeneration gibt. Sind die Fettzellen nur Bindegewebszellen, die Fett aufgenommen oder gebildet haben, oder sind es Zellen besonderer Art, die in naher Beziehung zu den Blutgefäßen stehen, wie dies Toldt, Kölliker und Ranvier annehmen? Im primitiven ursprünglichen Fettgewebe, wie wir es im Omentum und Mesenterium menschlicher Föten und Neugeborenen, von Meerschweinchen und anderen Tieren kennen, unterscheiden sich nach Marchands Untersuchungen die jungen Fettzellen nicht von den daneben liegenden, die Gefäße begleitenden ein-

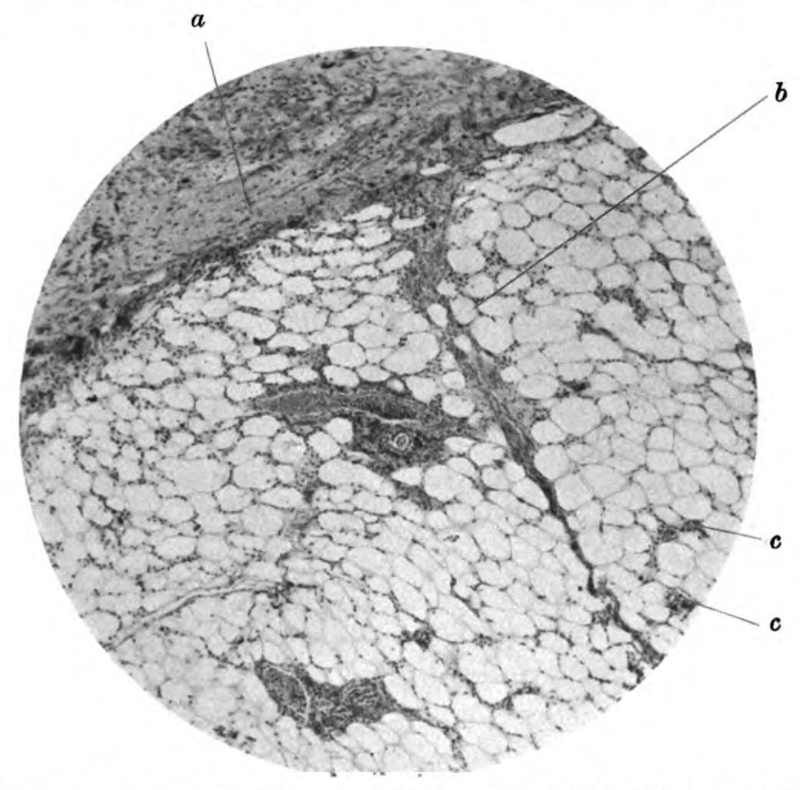



Abb. 5. Schnitt aus der Mitte des 15 Tage alten Implantates. Fibröse Schicht (*a*) noch abnorm stark entwickelt und zellreicher. Fettgewebsschicht (*b*) als Ganzes erhalten, nirgends Bildung von Fettcysten. Fleckweises Auftreten von lymphocytenähnlichen Infiltraten (*c*), die offenbar der Regeneration dienen. 35fache Vergrößerung.

kernigen Rundzellen, die durch Bildung von Fetttropfen im Protoplasma zu Fettzellen werden und sich zu Fettträubchen mit besonderem Capillarnetz anordnen. Marchand führt zwei weitere Formen der Fettgewebsbildung an, das sog. sekundäre Fettgewebe, die unserer Annahme an die Seite gestellt werden kann. Einmal sieht man in Geschwülsten fixe Bindegewebszellen durch Fettaufnahme zu Fettzellen werden, und zweitens bildet sich auch das Fettgewebe bei der Umwandlung des roten Knochenmarkes in Fettmark durch Aufnahme von Fett in die bindegewebigen Reticulumzellen.

In allen meinen Präparaten fallen die engen Beziehungen der Bindegewebsneubildung zu den Gefäßen auf. Man sieht die jungen Bindegewebszellen unmittelbar die Gefäße begleiten, und diese wieder zeigen



in charakteristischer Weise zahlreiche Sprossungen, die sehr frühzeitig den Gefäßanschluß mit dem Mutterboden herstellen. So stellt Abb. 4 ein großes der Randzone des 15 Tage alten Fettlappens angehöriges Gefäß dar, von dem aus mehrere zum Teil kanalisierte Sprossungen die Verbindung mit dem Perikard herstellen. Der schnelle Gefäßanschluß ist äußerst günstig für die Einheilung und sorgt für schleunige Regeneration der Randfettcysten. Der Gefäßanschluß allein kann aber meines Erachtens nicht die Erhaltung des Hauptteiles des Implantates besorgen, sondern hier treten nun wohl noch ganz besondere Bedingungen hinzu.

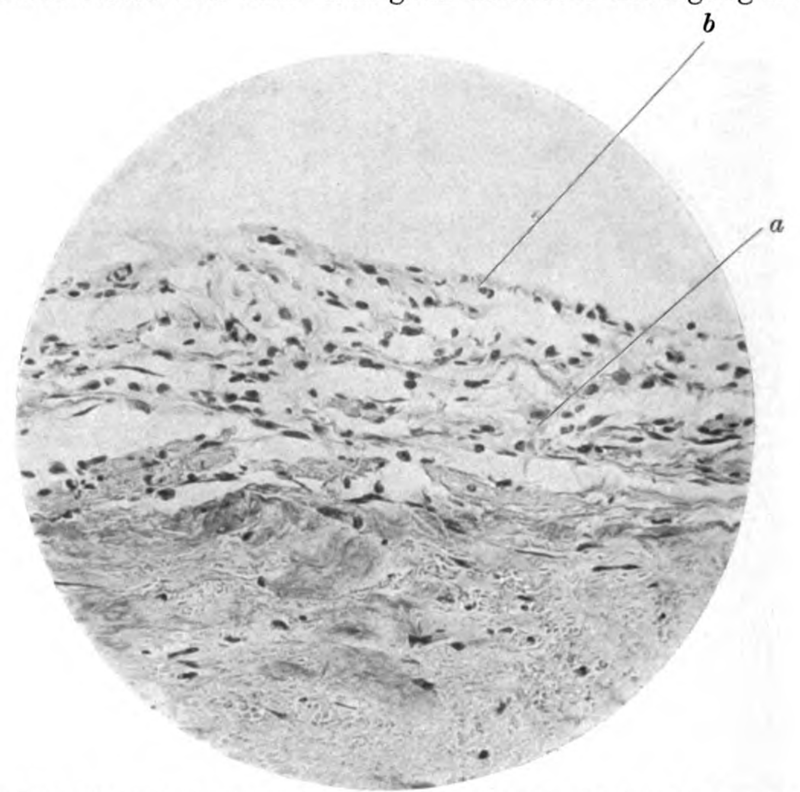



Abb. 6. Schnitt aus der Mitte eines 36 Tage alten Implantates. Deutlich ist die mehrfach geschichtete subseröse Schicht zu erkennen, über welche sich das Epithel herübergeschoben hat. 200fache Vergrößerung.

Denn, wenn meine Deutung der vollkommenen Einheilung der inneren Fettlappenanteile richtig ist (Abb. 5), so wird damit ein wesentlicher Unterschied festgestellt zu den bisherigen Fettgewebsplastiken, wo sich der lokale, fleckweise Schwund auf den gesamten Pfröpfling erstreckt. Die besonders günstigen Bedingungen für die Einheilung sind hier: Einmal die erhaltenden und bildenden Kräfte der sofortigen Funktion und zweitens die wachstumspendenden Eigenschaften des Liquor pericardii. Eine exakte Technik erzielt die sofortige lückenlose Wiederherstellung der einheitlichen Perikardhöhle. Sie ermöglicht durch Ausscheidung der Perikard-





flüssigkeit eine frühzeitige Entfaltung des parietalen Herzbeutelblattes und damit eine erwünschte Mitbewegung des Implantates fast ohne Druck. Daß der Liquor pericardiik ein einfaches Abscheidungs- und Abnutzungsprodukt, sondern eine durch Diffusion in den offenen Fettlappen eindringende Ernährungsflüssigkeit darstellt, kann zwar nicht bewiesen werden, doch liegen hier die Verhältnisse ganz ähnlich wie im Gelenk mit ihrer Synovia, deren wichtige physiologische Bedeutung uns die klinischen Beobachtungen Payrs nahe gebracht haben. Läßt sich diese Ansicht mit dem vereinigen, was wir über die Physiologie

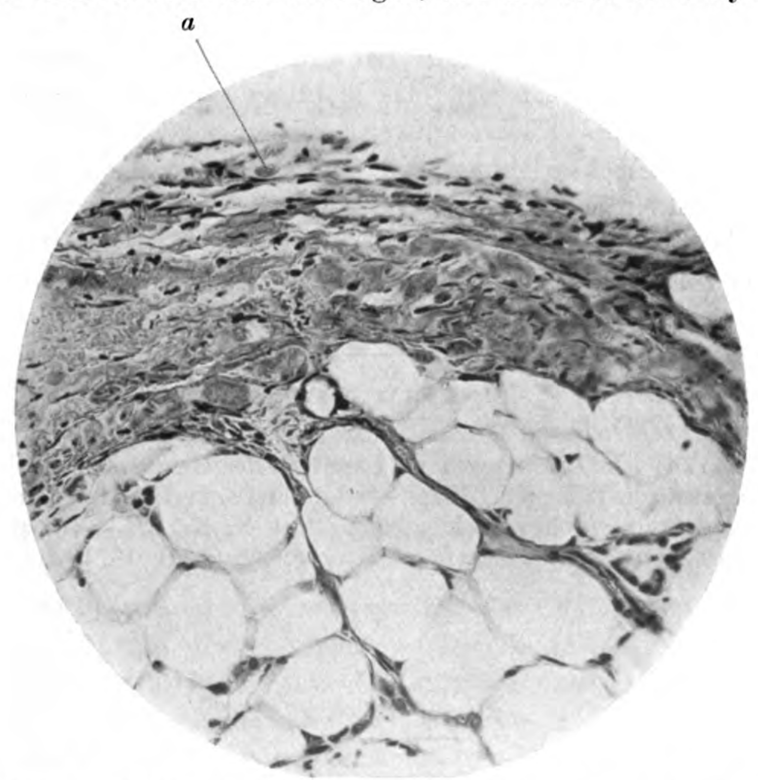



**Abb. 7. Schnitt aus der Mitte des 15 Tage alten Implantates. Die inneren Lagen der Stratum fibrosum beginnen sich aufzulockern und reihenweise übereinanderzuschichten (*a*). Es hat sich eine Art Subserosa gebildet. 200fache Vergrößerung.**

des Cavum und Liquor pericardii wissen? Ohne Kritik zu üben, will ich auf Stokes hinweisen, der 1855 in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten die Perikardhöhle mit einem Gelenk vergleicht. Der normale Herzbeutel des Lebenden enthält nur so viel seröse Flüssigkeit, wie nötig ist, um beide Perikardblätter schlüpfrig, feucht und leicht gegeneinander verschieblich zu erhalten. Einige Zeit nach dem Tode findet man auch im normalen Perikard größere Mengen dieser Flüssigkeit, so daß daraus keine Schlüsse auf die vitalen Verhältnisse gezogen werden können. Man kann aber die Perikardhöhle als einen großen lymphatischen Raum auffassen, der durch die zwischen den Epithel-

zellen befindlichen Stomata reichliche Verbindungen mit den Lymphgefäßen aufweist. Auch der Liquor pericardii ist seiner Herkunft und Zusammensetzung nach der Lymphe gleichzusetzen, woraus sich seine hohe physiologische Bedeutung als Ernährungsflüssigkeit ergibt.

Eindeutige Bilder ergibt die Durchsicht meiner Präparate in bezug auf die Regeneration der Serosa. Im 15 Tage alten Präparat erscheinen die inneren Lagen der fibrösen Schicht aufgelockert, wobei sich herzwärts zu, reihenweise übereinander angeordnet, ein zellreicheres Gewebe, eine Art Subserosa bildet. In dem 36 Tage alten Präparat sieht man schon, wie diese aus dem Implantat sich heraushebende Bindegewebsschicht mit einer einschichtigen platten Zellschicht, die größere gut gefärbte Kerne aufweist, überzogen ist (Abb. 6 und 7). Sehr schön läßt sich erkennen, wie von dem angrenzenden Perikardepithel aus allmählich sich die epitheliale Schicht über das Stratum fibrosum herüberschiebt. Außerordentlich schnell ist das gesamte Implantat von Epithel überzogen, so daß bereits das 36 Tage alte Implantat einen gleichmäßig feinen Epithelbelag zeigt.

## Literaturverzeichnis.

Ich trage noch folgende Literatur nach:

A. Dietrich, Über ein papillares Carcinom des Herzbeutels. Arbeiten aus dem Pathol. Institut Tübingen. 1914. — Guarnieri, Un caso di cancro primitivo de Pericardo. Arch. pour le sc. med. Vol. X, Nr. 6. — Napp, Primäre Carcinome des Bauchfelles. Zeitschr. f. Krebsforsch. 4, H. 1. 1906.





(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden].)

# Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels.

## I. Die eitrige Perikarditis und die Erfolge ihrer chirurgischen Behandlung.

Von

Professor **Heinrich Klose** und Dr. **Hans Strauss,**
Oberarzt der Klinik. Medizinalpraktikant.

*(Eingegangen am 13. Januar 1922.)*

Das Interesse der Chirurgen für die Infekte des Perikardialraumes ist erst in jüngster Zeit durch die Arbeiten L. Rehns und seiner Schüler wachgerufen worden. Insbesondere hat L. Rehn auf die Folgen der Perikarditis hingewiesen und eine strenge Scheidung zwischen der inneren oder reinen Synechie und jenen Folgezuständen durchgeführt, bei denen eine Mitbeteiligung des parakardialen Gewebes im Vordergrunde steht. Daraus entwickelten sich die Anfänge der „Wiederherstellungschirurgie" des Herzbeutels, deren tierexperimentelle Grundlagen, wie ich an anderer Stelle berichten konnte, vielversprechende Aussichten eröffnen. Jeder, der sich mit der Auswertung dieser Erfahrungen befaßt, wird zu der Einsicht kommen, daß die chirurgische Pathologie der Ausgangserkrankung, d. h. der Perikarditis, noch gänzlich unbearbeitet ist, teils weil dem einzelnen zu wenig Beobachtungen zur Verfügung stehen, teils weil über die verschiedenen Erscheinungsformen noch große Unklarheit herrscht. Diese Lücke sucht die folgende Arbeit auszufüllen: sie stützt sich auf reichliche Einzelbeobachtungen, die an klinischem und kriegschirurgischem Materiale gewonnen wurden und gibt eine dringend notwendige zusammenfassende Übersicht über die verstreute und vielfach der Kritik entbehrenden Literatur.

### I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Das Perikard stellt einen serösen Sack dar, durch den das Herz hindurchgestülpt ist. Es ergibt sich daraus schon, daß nicht wie bei



anderen serösen Höhlen eine, sondern zwei Umschlaglinien des visceralen in das parietale Blatt bestehen müssen. Diese liegen an der den ursprünglich entgegengesetzten Körperendigungen entsprechenden Ein- und Ausflußöffnung des Herzens, gelangen aber infolge der späteren Krümmung des primitiven Herzschlauchs in enge Nachbarschaft.

Die Umschlagslinie verläuft dann am Ende der Entwicklung an der arteriellen Pforte auf den großen Gefäßen selbst, an der Aorta direkt unterhalb des Abganges der Arteria anonyma, der an A. pulmonalis dicht unterhalb ihrer Teilung in die kleineren Äste. Infolgedessen erhalten die großen Arterien eine Strecke weit einen epikardialen Überzug, ziehen frei durch den Herzbeutel und lassen so den Sinus transversus pericardii entstehen.

Nicht so die Venen, denn an den venösen Ostien schlägt sich das Perikard an der Austrittsstelle selbst um. Dadurch enthält die venöse Pforte die Gestalt eines liegenden T (Henke), dessen kleinerer, senkrechter Schenkel durch die beiden Hohlvenen, dessen längerer von links herkommender Schenkel durch die Venae pulmonales bedingt ist.

Von diesen beiden Umschlagsstellen aus überzieht nun das viscerale, seröse Blatt des Herzbeutels als ein locker-faseriges, fettgewebs- und gefäßhaltiges Füllgewebe mit einem Epithelbelag das Herz und die intraperikardialen Gefäßteile.

Das parietale fibröse Blatt bildet in Form einer derben, mattweißen, bindegewebigen Membran, in die einige Fettgewebsträubchen eingelagert sind und die reichliche gegen das Epithel zu eine Grenzhaut bildende elastische Fasern enthält, ein sackförmiges Gebilde. Dieser von vorn nach hinten leicht abgeplattete Sack zeigt im ganzen etwa die Gestalt eines Kegels, dessen Basis der Zwerchfellgegend des Herzens, dessen abgestumpfte Spitze der Insertion der großen Gefäße entspricht. Eine eigentliche Perikardhöhle entsteht aber hierbei nicht, vielmehr legt sich das parietale Blatt dem Herzen wie ein nasses Gewand dem Körper an (Henle). Nur an umschriebenen Stellen bleiben Perikardialsinus oder sog. Komplimentärräume bestehen. Deren einer größerer liegt an der Herzbasis, von dem Sinus transversus und dem Raum vor der Aorta gebildet. Zwei kleinere liegen im abhängigen Teil des Perikardes, der eine rechts am Herzleberwinkel, der andere links und unterhalb der Herzspitze als Sinus pericardiaco-phrenicus. Diese Komplimentärräume zusammen fassen etwa 150—200 ccm, sind also, da der normale Herzbeutel nur 20—25 ccm einer serösen Flüssigkeit enthält, bei diesem nicht entfaltet.

Für die chirurgische Topographie des Herzbeutels ist wichtig, daß die Pars diaphragmatica mit dem Zentrum tendineum des Zwerchfelles



und dem nach rechts anschließenden Teil der Pars muscularis fest verwachsen ist. Diese Verwachsungsfläche ist von rechts hinten nach links vorne leicht geneigt, wodurch an der vorderen Brustwand der schon genannte Sinus pericardiaco-phrenicus entsteht, dessen tiefster Punkt gleichzeitig der tiefste des Herzbeutels, etwa 2 cm unterhalb der Herzspitze liegt (Eichel). Die untere Hohlvene tritt rechts dorsal von der Verwachsungsstelle durch das Zwerchfell und nach kurzem freien Verlauf in der Brusthöhle in den Herzbeutel ein.

Die Larreysche Spalte bringt das Perikard in Beziehung zur Bauchhöhle. Sie stellt eine Lücke der Zwerchfellmuskulatur zwischen dessen Pars sternalis und costalis dar, die von lockerem Bindegewebe ausgefüllt und individuell verschieden stark entwickelt ist.

An der Hinterwand des Herzbeutels treten in dem spärlichen Füllgewebe zwischen ihm und der Wirbelsäule Oesophagus, Aorta, Vena azygos und hemiazygos, die Bifurkationsdrüsen und die Nn. vagi, vor allem der linke Vagus an das Perikard heran.

Die Pars mediastinalis steht mit der Pleura mediastinalis durch lockeres Bindegewebe im Zusammenhang, in dem die Nn. phrenici und die Vasa pericardiaco-phrenica zum Zwerchfell verlaufen.

Projiziert man den Herzbeutel auf die vordere Brustwand, so ergibt sich als Durchschnittsbefund folgender: Die Basis der Projektionsfigur stellt eine nach links unten etwa 15° geneigte, durch die Mitte des Processus xyphoideus gehende Grade dar, deren Endpunkt rechts etwa 2 cm außerhalb des Sternalrandes, links im 5. Intercostalraum 5—6 cm vom Sternalrand entfernt liegt. Die seitlichen Begrenzungslinien ergeben sich durch Verbindung dieser beiden Punkte mit der Mitte des zweiten Rippenknorpels der entsprechenden Seite durch eine leicht konvexe Linie. Zwischen den beiden oberen Endpunkten projiziert sich die Herzbeutelkuppel als leicht konvexe Linie, die ihren höchsten Punkt an der Mitte des Manubrium sterni hat (Luschka).

Die costomediastinale Umschlagslinie der Pleuren geht meist — es kommen hier sehr viele individuelle Variationen vor — vom Sternoclaviculargelenk aus, zieht dann rechts in einer leicht nach links konvexen Linie hinter dem Sternum bis zur 8. Rippe. Die linke Falte hält sich dicht am linken Sternalrand, nähert sich der rechten nur stark in Höhe des 3. Rippenknorpels und wendet sich vom 4. Rippenknorpel ab über den 5. und 6. und 7. nach auswärts.

Aus dem Vergleich der Projektionslinien des Perikardes und der Pleurafalten ergibt sich nun, daß der Herzbeutel von Pleura unbedeckt im oberen interpleuralen Raum, der meist durch den Thymus bzw. seine Reste ausgefüllt ist und im unteren interpleuralen Raum also





unter dem untersten Teil des Corpus sterni und im ventralen Teil des 5. und 6. Rippenknorpels der Brustwand direkt anliegt. Doch wechseln diese Befunde sehr stark. Während Luschka und Waldeyer den Herzbeutel stets in der beschriebenen Ausdehnung frei fanden, sah D'Esté, daß die pleurafreien Perikardstellen oft sehr klein sind, was auch Curschmann und Lundmark bestätigen.

Der vordere Lungenrand liegt in respiratorischer Mittelstellung etwa 1 cm von der Pleuraumschlagsfalte entfernt.

Von der knöchernen Brustwand selbst ist der Herzbeutel noch durch den M. transversus thoracis getrennt. Rehn hat durch Leichenversuche nachgewiesen, daß die von Délorme aufgestellte Behauptung, wonach der Herzbeutel mit dem Muskel verwachsen ist, nicht zutrifft. In dem lockeren Gewebe des vorderen Mediastinums prägen sich die Ligg. sternopericardiaca als Verstärkungszüge aus. Die Vasa mammaria interna ziehen längs des Brustbeinrandes nach unten, in Höhe der ersten Rippe etwa 1 cm, in Höhe der 5. Rippe etwa 2 cm von diesem entfernt liegend.

Der Herzbeutel ist nur sehr spärlich durch Äste der Arteria pericardiaco-phrenicae, Arteriae bronchiales und oesophageae mit Blut versorgt. Einige Worte sind noch über die wichtigen Beziehungen des Herzbeutels zu der Fascia endothoracica zu sagen. Diese bildet ja den inneren Abschluß der Brustwandung, erstreckt sich von der Wirbelsäule bis zum Sternum und geht auf die obere Zwerchfellfläche über. Vor der Wirbelsäule und hinter dem Brustbein leitet dieses Bindegewebe kontinuierlich in dasjenige des Mediastinums hinein. Das epiperikardiale Bindegewebe setzt sich nun nicht nur auf die Fascia endothoracica der Thoraxwand fort, sondern auch auf die Fascia diaphragmatica. Darum kann bei entzündlichen Veränderungen des Herzbeutels und ihren Folgen auch ein mehr oder minder großer Teil der Zwerchfelloberfläche daran teilnehmen, denn dieses lockere Bindegewebe, von spinngewebsdünnen Zügen bis zu dicken von Fett durchsetzten Lagen veränderlich, neigt zu allen möglichen Veränderungen, vom einfachen reparationsfähigen Oberflächenkatarrh bis zur tiefgreifenden narbigen Schrumpfung. Verziehungen des Zwerchfells, Lageveränderungen des Herzens können resultieren, auch die bekannte systolische Einziehung der Herzspitzengegend beruht auf chronisch-entzündlicher Mitbeteiligung der Fascia endothoracica. Stolte erwähnt bei Kindern Veränderungen an der Wirbelsäule, die durch Schrumpfung der nach der Wirbelsäule hinausstrahlenden Bindegewebszüge zustande kommen, also in das Gebiet der cicatriciellen Skoliosen zu rechnen sind.

Klinisch bedeutungsvoll sind auch die Verhältnisse des Lymphsystems. Die Abführwege ziehen nach den Versuchen von Francke,



Boit und Gorinstein und eigenen Untersuchungen über einige auf dem Herzbeutel liegende Knoten zu den Lymphwegen des vorderen und hinteren Mediastinums, wohin auch die Bahnen aus Pleura und Lunge münden.

Ebenso besteht ein Zusammenhang mit retroperitonealen Bahnen. Der endgültige Abfluß erfolgt vom Mediastinum aus über zahlreiche Lymphknoten hinter dem Sternum, die Bifurkations-Bronchial- und Trachealdrüsen schließlich in den Ductus thoracicus und nach Boit wohl auch in den Truncus lymphaticus dexter. Zum Teil erfolgt der Abfluß über den Herzmuskel ins hintere Mediastinum. Auf der anderen Seite ziehen aber auch Bahnen, die Lymphe aus den Lungen, Pleuren bringen, z. T. über den Herzbeutel. Diese sind nach eigenen Untersuchungen besonders bei jugendlichen Personen stark entwickelt. Auch durchbrechen Bahnen vom vorderen Mediastinum her die Herzbeutelwand und treten als Vasa afferentia zu zwei kleinen Lymphknötchen des subepikardialen Gewebes, deren eines auf der Vorderfläche der Aorta, deren anderes auf der linken Seite der Arteria pulmonalis liegt (Rainer). Die Vasa efferentia durchbrechen wiederum den Herzbeutel.

Seine Nervenversorgung erhält das Perikard vom Vagus, und zwar vom Stamme als Plexus oesophageus und Plexus pulmonalis posticus (Zuckerkandl), vom Phrenicus besonders seitlich und schließlich durch Splanchnicusäste von den beiden unteren Halsknoten (Bauer, Sinnhuber).

Trotz dieser ausgiebigen Nervenversorgung nehmen Mackenzie und Richeraud an, daß das Perikard unempfindlich sei. Die Frage, ob das Perikard wirklich schmerzempfindlich ist, ist auch heute noch nicht geklärt. Doch steht auf Grund der Untersuchungen von Heitler und D'Agata sowie klinischer Beobachtungen von Harrigan, Schnitzler und nach eigenen Untersuchungen fest, daß durch mechanische oder elektrische Reize vom Perikard aus eine reflektorische Beeinflussung der Herzaktion erfolgen kann: In einem Fall von Herznaht an der Frankfurter Klinik stieg so der Puls, der im ersten Stadium der Operation 86 betrug, rapid nach Vorlagerung des Herzens an, die Herzaktion wurde flackernd, erlosch schließlich ganz. Nach Rückverlagerung nahm das Herz in kurzer Zeit wieder die gleiche regelmäßige Aktion wie bei Beginn der Operation auf.

Die internen Kliniker beobachten häufig, daß eine eitrige Perikarditis ohne Schmerzen verläuft. Läwen hat bei zwei Herzbeuteloperationen keinerlei Störungen der Herztätigkeit feststellen können, so daß er eine Sensibilität des Perikardes für unwahrscheinlich hält. Nach Bauer soll die Empfindlichkeit am parietalen Blatt größer sein als am visceralen. Die Lehre von Haigh nimmt an, daß von den



serösen Häuten nur das äußere Blatt Schmerzempfindungen vermitteln kann, und zwar auf dem Wege der Intercostalnerven, von denen es versorgt wird.

„Über die Funktion des Herzbeutels ist wenig Positives bekannt" (Rothberger). Neuerdings meint Picard, daß der Herzbeutel ein Gleitorgan gegen die anderen Organe der Brusthöhle ist. Er soll dank seiner derben Konsistenz ein Widerlager gegen den inneren Herzdruck darstellen und so eine Dilatation des Herzens verhindern. Dieser Ansicht widersprechen die Beobachtungen von angeborenem Mangel oder Defekt des Herzbeutels, die im Leben keine Erscheinungen machten (Parlavechio). Auch Kaninchen, an denen Amerio Resektionen und Exstirpationen des Herzbeutels vornahm, sowie die Hunde in den Experimenten Mazzonis und in eigenen Versuchen verhielten sich nach grob klinischen Beobachtungen völlig normal, während bei den Versuchen von D'Agata und Parlavechio geringe Folgeerscheinungen auftraten, die jedoch die Lebensfähigkeit der Tiere nicht beeinträchtigten. Tigerstedt weist dem Herzbeutel eine wichtige Rolle zu, um eine Überfüllung besonders des rechten Herzens zu verhüten, während das linke Herz durch die Dicke seiner Muskulatur schon gegen eine Überfüllung geschützt ist. Tigerstedt führte folgende Versuche aus: Bei unversehrtem Herzbeutel faßt ein Katzenherz 12 ccm. Nach Durchschneidung des Herzbeutels konnten bei gleichbleibendem Drucke noch 11 ccm hineingetrieben werden, und zwar hauptsächlich in das rechte Herz. Durchschneidet man bei einer Katze, die einen normalen Kreislauf hat, das Perikard in der Diastole, so springt das Herz hervor. Ich konnte diese Versuche an Hunden bestätigen. Weitere Versuche ergaben, daß nach Eröffnung des Herzbeutels eine relative Insuffizienz der rechten Atrioventrikularklappen eintritt, deren Schluß also durch die dem Herzen vom Herzbeutel erteilte Stütze gesichert wird. Tigerstedt fand noch folgendes: Das Perikard ist wenig dehnbar. Es besitzt eine große Festigkeit und wird erst durch einen von den Herzhöhlen aus wirkenden Druck von 950—1330 m Hg von der Befestigung losgerissen. Das Perikard hält einen Druck von zwei Atmosphären aus. Das nicht vom Perikard gestützte Herz zerreißt bei einem inneren Druck von 0,75—1 Atmosphäre.

## II. Die Häufigkeit der eitrigen Perikarditis.

Die Perikarditis als solche stellt eine recht häufige Erkrankung dar (Bauer). Jedoch differieren die zahlenmäßigen Angaben sehr stark, je nachdem sie vom pathologischen Anatomen oder vom Kliniker gewonnen sind. Ältere Autoren, die auch die Sehnenflecke noch mit zur Perikarditis rechneten, fanden bei ihren Sektionen eine Beteiligung der Perikarditis mit im Durchschnitt 13,4%. Unter Zugrundelegung



der Zahl von Breitung, wonach von allen Sektionsfällen frischer Perikarditis 12,8% eitrig waren, ergibt sich eine Häufigkeit der eitrigen Perikarditis von 1,7% aller Sektionen.

Demgegenüber fand Kümmell in klinischer Beobachtung nur einen Anteil der Perikarditis von $^1/_3$%. Sears gibt an, daß er 5% aller beobachteten Perikarditiden eitrig fand, so daß sich aus der Kombination der beiden Zahlen eine klinische Häufigkeit von etwa einem Fall eitriger Perikarditis auf 6000 Krankheitsfälle ergibt. Aus alledem kann mit Sicherheit nicht mehr gefolgert werden, als daß die eitrige Perikarditis klinisch eine recht seltene Erkrankung darstellt.

Bei Kindern macht nach Baginsky die Perikarditis nur 1,5% aller Erkrankungen aus. Jedoch sind hier nach Curschmann sogar ein Drittel der Fälle eitrig, was auf die relative Häufigkeit pyogenmetastierender Erkrankungen im Kindesalter zurückzuführen ist. So ergibt sich also hier der Anteil der eitrigen Perikarditis an allen klinisch beobachteten Erkrankungen als ein $^1/_2$%, eine Zahl, die uns noch wesentlich zu hoch erscheint.

Alle Autoren geben für die Perikarditis eine höhere Beteiligung der Männer als der Frauen an. Als Durchschnitt ergibt sich aus verschiedenen Zahlen ein Verhältnis von 3,2: 1, das im wesentlichen wohl aus der höheren Exposition der Männer zu erklären sein wird. Das bestätigt auch gewissermaßen die Angabe Baginskys, der im Alter bis zu 7 Jahren nur ein Verhältnis von 1,2 : 1 fand.

Aus den unserer Arbeit beigefügten Tabellen ergibt sich für die eitrige Form der Perikarditis folgendes: Von 77 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben ist, betreffen 59 männliche, 18 weibliche Kranke. Das ergibt ein Verhältnis von 3,3 : 1. Auch bei den Kindern ergibt sich hier eine stärkere Beteiligung des männlichen als des weiblichen Geschlechts, nämlich bis zum 7. Jahr einen Bruch von 8:4 gleich 2:1, bis zum 14. Jahr von 22:10, also ungefähr das gleiche. Betrachtet man aber die Patienten über 14 Jahre allein, so wird hier das Verhältnis 37:7 gleich 5:1, was wohl ein Beweis für die Bedeutung der Exposition und die ätiologische Stellung puerperaler Erkrankungen ist. Die Perikarditis kommt in jedem Alter vor (Duchek). Selbst das Vorkommen fötaler Perikarditis wird von Bauer berichtet. Die Behauptung von Willigk und Geist, daß die Perikarditis im Alter am häufigsten sei, steht im Widerspruch zu der Feststellung fast aller anderen Autoren. Nach diesen ist die Perikarditis vor dem 6. Lebensjahr selten (Eichhorst, Bauer, Rilliet, Barthez, Heubner), am häufigsten im jugendlichen und mittleren Alter (Bamberger, Bauer, Bohm, Eichhorst, Guisolle).

Erwähnt sei, daß bei einer Zusammenstellung Bambergers von 57 Perikarditisfällen 28 zwischen das 10. und 30. Lebensjahr fielen.



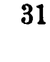


Tabelle 1. I. Fälle von mit Punktion behandelter eitriger Perikarditis.

| Nr. | Autor (Jahr) | Alter, Geschlecht | Ursache | Probepunktion | Operation | Drainage | Ausspülung | Ausgang | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Albert (1866) | 27 F. | | | 2 Punktionen, bei der zweiten Eiter | | | Tod | Vielleicht Tbk. |
| 2 | Ashley (1884) | $1^1/_2$ | | | 2 Punktionen: Eiter | | | Tod: 4 Tage nach 2. Punktion | |
| 3 | Brinton | 9 M. | Pyämie durch Stoß an Schulter | | Punktion: Eiter | | | Tod: 2 Monate nach Verletzung | Durch Punktion vorübergehende Besserung |
| 4 | Doubleday | 26 M. | | | 3 Punktionen: Eiter | | | Tod: nach 3 Wochen | Sektion: Lungenödem, Hydrothorax |
| 5 | Douglas | | | | Punktion u. Aspiration | | | Heilung | |
| 6 | Diowak (1886) | 24 F. | Gelenkrheumatismus | 3. I.K.R. Eiter | Punktion im 3. l. I.K.R.: 1780 ccm Eiter | | 1% Carbol | Tod: nach 8 Tagen | Wie bei Fall 3 |
| 7 | Fiedler | 25 M. | desgl. | Eiter | 3 Punktionen in 8 Tagen zu 800, 1000 und 700 ccm Eiter | | | Tod: 5 Tage nach 2. Punktion | Sektion: frische Endokarditis, eitr.-fibr. Perikarditis |
| 8 | Fiedler (1882) | 30 M. | Pleuritis exs. rechts | Eiter | 2 Punktionen zu 800 u. 1500 ccm Eiter | | | Tod: 4 Tage nach 2. Punktion | Sektion: 500 ccm Eiter im Perikard. — Spondylitis mit Senkungsabsceß, deren Zusammenhang mit Perikarditis nicht bewiesen |
| 9 | Frémy (1871) | | | | Punktion u. Aspiration | | | Heilung | |
| 10 | Högerstedt (1896) | 25 M. | Pleuropneumonie links. Grippe | | Punktion (erfolglos) | | | Tod | Influenzabacillus + |
| 11 | Jürgensen | 6 M. | Croup. Pneumonie | | 2 Punktionen: Eiter | | 1% NaCl | Tod: nach 4 Tagen | Sektion: eitrige Perikarditis nach Meningitis |
| 12 | Kast (1884) | 53 M. | Perforat. einer Lymphdrüse | | Punktion: 1075 ccm Eiter | | | Tod: nach 17 Tagen | |
| 13 | [illegible] | [illegible] | [illegible] | | [illegible] | | | [illegible] | |



| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | im Duell. | | | | | | |
| 15 | Landberg (1874) | 13 M. | | | Punktion: 900 ccm Eiter | | | Tod | Sektion: Abscesse im l. Unterlappen |
| 16 | Lyon (1876) | 31 M. | | | 2 Punktionen in 8 Tagen Abstand: Eiter | | | Tod: 16 Tage nach 1. Punktion | |
| 17 | Moore (1875) | 13 M. | Pyämie | | 6 Punktionen zu 600, 1000, 1500, 1800, 900, 270 ccm | | | Tod: 28 Tage nach 1. Punktion | Sektion: eitrige Peritonitis, Absceß am r. Trochanter |
| 18 | Ponroy (1870) | 21 M. | Pleuritis exs. l. | | Punktion 6 cm vom l. Sternalrand: Eiter | | | Heilung | Gleichzeitig Lebercirrhose und Lungentbk. |
| 19 | Radcliffe (1863) | 23 M. | | | 2 Punktionen: 1 l Eiter | | | Tod: 9 Tage nach 2. Punktion | Sektion: im Perikard 1500 ccm Eiter |
| 20 | Reiss | 10 M. | Croup. Pneumonie | | 2 Punktionen: 5. I.K.R. 220 ccm | | + | Tod: 4 Tage nach 2. Punktion | Sektion: Sinusthrombose |
| 21 | Roberts | 25 M. | Gelenkrheumatismus | | 2 Punktionen: 80 bis 100 ccm | | | Tod | |
| 22 | Rose (1884) | 13 M. | Oesophagusulcus mit Senkungsabsceß | | 4 Punktionen und terminale Incision | | | Tod | |
| 23 | Rosenstein | alt. M. | | | 2 Punktionen zu je 600 ccm | | | Tod | Tod durch plötzliche Herzlähmung |
| 24 | Samedty (1879) | 13 M. | Seit 8 Tagen Pleuritis | | Punktion: 900 ccm und Aspiration | | | Tod nach einigen Stunden | Sektion: Abscesse im l. Unterlappen |
| 25 | Smith (1897) | 16 M. | | | Punktion an 4. I.K.R. 180 ccm | | | Tod nach einigen Stunden | |
| 26 | Steven (1899) | 35 M. | | | Punktion: 4. I.K.R. | | | Tod | Sektion: doppelseitige Pleuritis |
| 27 | Viry (1879) | 27 M. | Pneumonie r. | | 2 Punktionen: 5. I.K.R. | | | Tod: 2 Stunden nach 2. Punktion | Sektion: 2—3 l Eiter im Perikard |
| 28 | Welch (1877) | | Pyämie | | Punktionen: 800 ccm und Aspiration | | | Tod | |
| 29 | Wyss (1865) | | | | Punktion und Aspiration | | | Tod | Nach Punktion spontaner Durchbruch durch Brustwandfistel |





Tabelle 2. II. Fälle von eitriger Perikarditis, die mit Intercostal-Incision behandelt wurden.

| Nr. | Autor (Jahr | Alter, Geschlecht | Ursache | Probepunktion | Incision im | Drainage | Ausspülung | Ausgang | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Bohne (1896) | 33 M. | Grippepneumonie links | | 5. I.K.R.: 1 l Eiter. Lokalanästhesie | Jodoformgaze | Borsäure | Heilung nach 3 Wochen | Es bleibt Einziehung d. Spitzenstoßes (Verwachsung?) |
| 2 | Bronner (1890) | 11 | Grippepneumonie, Empyem rechts operiert | 4. I.K.R. Eiter | 4. I.K R.: 1 l Eiter | + | Jodof. u. Borsäure | Tod nach 2 Monaten | Nach Jodoforminjektion leichte Vergiftung |
| 3 | O'Carrol (1896) | 22 M. | Pleuropneum. rechts | | 1. Punktion: 4. I.K.-R. 950 ccm; 2. Nach 34 Tagen Incision | + | | Tod nach 54 Tagen | Im Eiter Pneumokokken |
| 4 | Davidsohn (1891) | 6 M. | Pyämie, Empyem, Pneumonie, doppelseitig | | 5. I.K.R.: 240 g Eiter | + | | Tod nach 7 Tagen | Pyämie von Osteomyelitis aus |
| 5 | Davidson | 7 M. | Empyem l. | | 4. I.K.R. | + | | Heilung nach 5 Wochen | |
| 6 | Deaver (1894) | 21 M. | Sepsis | Eiter | 5. I.K.R. | + | | Tod nach 13 Tagen | |
| 7 | Délorme (1895) | 4 F. | Doppelseitige Pleuropneumonie, Empyem, Grippe | | 4. I.K.R.: wenig Eiter | | | Tod bei Operation | Sektion: 500 g Eiter im Perikard. Herz vorn verwachsen |
| 8 | Dickinson (1888) | 10 M. | Pleuropneum. links | | 1. 3 mal punktiert: 5. I.K.R. Eiter; 2. Incision im 5. v. I.K.R. | | | Heilung | |
| 9 | Hilsmann (1875) | 25 M. | | | 4. I.K.R. | | | Heilung | |
| 10 | Hirschsprung | 5 F. | Pleuritis | Eiter | 3. I.K.R. | | | Tod | Sektion: Absceß im vorderen Mediastinum |
| 11 | Klefberg (1892) | 19 M. | Pyämie | Eiter | 4. I.K.R.: 1 l Eiter | + | Salicylsäure | Tod nach 3 Tagen | Eiter im Fuß- u. Sternoclaviculargelenk [illegible] |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | Stunden | |
| 15 | Murray (1905) | 13 M. | Osteomyelitis der Tibia | | 4. I.K.R. | + | | Heilung | |
| 16 | Newman (1885) | M. | Pleuritis, Typhus | | 1. Mehrmals punktiert (einmal 1200 ccm Eiter); 2. Incision im 3. I.-K.R. | + | Ta. Jodi | Tod nach 19 Tagen an Pneumonie | |
| 17 | Partzensky (1883) | 23 M | Pleuritis | | 1. 2 Punktionen; 2. Incision am 12. Tag 4. I.K.R., viel Eiter | + | 3 proz. Salicylsäure | Tod nach 30 Stunden | Sektion: Myodegeneratio cordis |
| 18 | Peters (1903) | 7 M. | | | 1. 2 erfolglose Punktionen; 2. Incision 4. I.K.R. 500 ccm Eiter | + | | Heilung | Im Eiter Staphylococcus aureus |
| 19 | Porter (1879) | 26 M. | Pneumonie | 5. I.K.R. Eiter | 5. I.K.R. | + | Wasser | Heilung | Im Eiter Pneumokokken. Während Heilung Erysipel |
| 20 | Rabère (1903) | 72 M. | | 8. I.K.R. Eiter | 1 1/2 l Eiter | + | | Tod nach 3 Tagen | |
| 21 | Rosenstein (1885) | 10 M. | Pleuritis l. | Eiter | 1. 2 Punktionen; 2. Incisionen 4. I.K.-R. viel Eiter | 2 Röhren 14 Tage | | Heilung | Gleichzeitig Empyem |
| 22 | Savory (1883) | 9 F. | Pleuropneum. | | 5. I.K.R. | + | + | Tod nach 15 Tagen | Pyämie von Absceß an linker Schulter aus |
| 23 | Scott (1904) | 36 M. | Pleuropneum. rechts | Eiter | 5. I.K.R.: 1 1/4 l Eiter | + | | Heilung | |
| 24 | Sievers | 22 F. | Pyämie, Pleuropneum., Empyem r. | 3. I.K.R. Eiter | 3. I.K.R. | + | | Tod nach 13 Tagen | |
| 25 | Underhill (1896) | 6 F. | Pyämie | 2 mal | 5. I.K.R. | + | | Tod nach 5 Tagen | |
| 26 | West (1883) | 16 M. | primär (?) | + | 480 g Eiter | + | Carbollösung | Heilung | Nach 9 Jahren völlig gesund |
| 27 | West (1893) | 14 M. | Pleuropneum. | | Eiter | | | Tod nach 14 Tagen | Sektion: Herzbeuteladhäsionen |



Tabelle 3. III. Fälle von eitriger Perikarditis, die mit ausgiebiger Freilegung behandelt wurden.

| Nr. | Autor (Jahr) | Alter, Geschlecht | Ursache | Probepunktion | Operation | Drainage | Ausspülung | Ausgang | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Adjaroff (1905) | 20 M. | Septicopyämie, Pleuritis l. | | Nach Ollier | | | Heilung | |
| 2 | Allen | 11 F. | | Eiter | Resektion d. 6. Rippe | + | Wasser | Tod n. 10 Tagen | |
| 3 | Björkmann (1890) | 12 F. | Pleuropneumonie, Grippe | 4. I.K.R. Eiter | 4 Tage nach Punktion Resektion d. 5. und 6. Rippe | + | Borsäure | Heilung | |
| 4 | Brentano (1898) | 7 | Osteomyelitis | 4. I.K.R. Eiter | Resektion d. 5. Rippenknorpels | | Jodoform-Glycerin | Tod n. 12 Tagen | Obduktion: Zahlreiche Eiterherde in inneren Organen |
| 5 | Brentano | Kind | Osteomyelitis | 4. I.K.R. Eiter | Resektion d. 5. Rippenknorpels | | | Tod | Desgl. |
| 6 | Coutts u. Rowlands (1904) | Kind | Pleuraempyem r. | | Resektion d. 5. Rippenknorpels | + | | Tod n. 16 Tagen | Sektion: Lungenabsceß |
| 7 | Coutts u. Rowlands (1904) | 20 Mon. | Masern | Mehrfach erfolglos | Resektion d. 7. Rippenknorp.: 50 ccm Eiter | + | | Tod n. 2 Tagen | Im Eiter: Pneumokokken. Sektion: Larynxdiphtherie |
| 8 | Edington (1908) | 8 M. | Osteomyelitis | | Resektion d. 5. Rippe | + | | Heilung | |
| 9 | Eiselsberg | 17 M. | 1 Monat nach geheilter Stichverletzung | | 1. Punktion: 1 l Eiter 2. 4 Monate nach Verletzung Resektion des 4. Rippenknorpels | 17 Tage | Warme Salicyllös. Täglich Jodof.-Glycerin | Heilung nach 4 Wochen | Im Eiter: Bacterium coli |
| 10 | Eiselsberg | 9 M. | Pneumonie l. | | Resektion d. 5. Rippe | 2 Drains | | Heilung | Im Eiter: Streptokokken |
| 11 | Franzini (1914) | 18 F. | Gelenkrheumatismus | Eiter | Nach Ollier | | | Heilung | |
| 12 | Gabszewicz (1892) | 22 M. | Gelenkrheumatismus | | Resektion d. 5. Rippenknorpels | Tampon | Borsäure | Heilung | |
| 13 | [illegible] | 9 M. | [illegible] | 4. I.K.R. | [illegible] | | | Tod | Im Eiter: [illegible] |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | [illegible] Brustwand | | | | |
| 15 | Harrigen (1913) | 11 | | | Rippenresektion: großeEitermengen | Gaze | | Tod n. 2 Tagen | |
| 16 | Heyde (1887) | 47 M. | Pneumonie r. | 5. I.K.R. | Resektion des 5. u. 6. Rippenknorpels | + | | Tod n. 20 Tagen | Sektion: Myokarditis, Thrombose der l. V. anonyma u. jugularis |
| 17 | Heylking (1904) | | | | Resektion d. 6. Rippenknorpels | | | Heilung | |
| 18 | Koch (1899) | 11 F. | Masern, Pneumonie | 4. I.K.R. Eiter | Resektion d. 4. Rippenknorpels: 1 l Eiter | Drain 3 Wochen | Salicylsäure | Heilung nach 4 Wochen | Im Eiter: Pneumokokken |
| 19 | Kovach 1902) | 33 M. | Pneumonie bei Grippe | Eiter | Rippenresekt.: $1^1/_2$ l Eiter | | | Heilung | |
| 20 | Körte (1892) | 7 F. | Osteomyelitis | Eiter | Resekt. d. 5. Rippenknorpels: $1^1/_2$ l Eiter | | 2 proz. Lysol nach Wasser | Tod n. 12 Tagen | Im Eiter: Streptokokken u. Staphylokokken. Sektion: Myokarditis mit Abscessen |
| 21 | Kümmell | 5 M. | Osteomyelitis | | Resekt. d. 5. Rippenknorp.: 50 g Eiter | | | Tod | |
| 22 | Lilienthal 1900) | 15 M. | Pneumonie | | Rippenresekt.: Eiter | | | Heilung | |
| 23 | Ljunggren | | | | Resektion d. 5. Rippenknorpels | + | | Heilung | |
| 24 | Mahn (1901) | 12 F. | Appendicitis, anschließ. Arthritiden | Eiter | Rippenresekt.: Naht d. Herzbeutels an dem Wundrand | + | | Heilung | |
| 25 | Mintz (1812) | 12 | Doppelseit. Pneumonie | | Resektion d. 7. Rippenknorp. 100 ccm Eiter | Tampon | | Heilung | Im Eiter: Diplokokken |
| 26 | Ogte u. Allingham (1906) | 36 M. | | | Resektion d. 5. Rippenknorpels | | | Tod n. 14 Tagen | |
| 27 | Parker (1899) | 9 F. | Osteomyelitis | Eiter | Resekt. d. 5. Rippenknorp. Irrigation | | | Tod während der Durchspülung | |

Tabelle 3. III. Fälle von eitriger Perikarditis, die mit ausgiebiger Freilegung behandelt wurden. (Fortsetzung.)

| Nr. | Autor (Jahr) | Alter, Geschlecht | Ursache | Probepunktion | Operation | Drainage | Ausspülung | Ausgang | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28 | Perls (1891) | 17 F. | | | Resektion d. 5. Rippe: 1020 g Eiter | + | | Tod n. 17 Tagen | Sektion: Pleuritis l., Lungenödem, Lungenzerfall |
| 29 | Reichard (1900) | 25 M. | Stichwunde | Eiter | Resektion d. 3. Rippe: $^{3}/_{4}$ l jauchiger Eiter | 2 Drains | Borsäure | Heilung | Später keine Zeichen der Concretio |
| 30 | Reichard (1900) | 19 M. | Pneumonie, Grippe | | Resektion d. 4. Rippenknorpels: 250 ccm Eiter | | | Heilung | |
| 31 | Robinson (1896) | 16 M. | Pleuritis r. | 5. I.K.R. Eiter | Resektion d. 6. Rippe | 8 Wochen | Keine | Heilung | |
| 32 | Robinson (1896) | 4 M. | Pneumonie | | Resektion d. 5. Rippenknorpels: 300 ccm Eiter | + | | Tod an Bronchopneumonie | Im Eiter: Pneumokokken |
| 33 | Rehn (1913) | 21 M. | Messerstich | | Sternumspaltung | + | | Heilung | Während Heilung Empyem links |
| 34 | Sevestre (1898) | 27 M. | Pleuropneumonie l. | | 1. 2 Punktionen. 2. Rippenresektion: 1200 ccm Eiter | + | | Tod n. einigen Wochen | Im Verlauf doppelseitiges Empyem |
| 35 | Strauß (1910) | Knabe | Doppelseitige Pneumonie | 60 ccm Eiter | Resektion d. 4. u. 5. Rippenknorpels: $^{1}/_{2}$ l Eiter | Gummirohr | | Heilung in 3 Wochen | |
| 36 | Tallqvist | | Pleuraemp. | | Nach Ollier | | | Heilung | |
| 37 | Tatarinow | 20 M. | Pleuropneumonie l. | | Resektion d. 7. Rippe | + | | Tod | Sektion: Lungenabsceß |

Für die eitrige Perikarditis ergeben sich uns nach beistehender Tabelle, die die 80 Fälle unserer Zusammenstellung umschließt, bei denen ein Alter angegeben ist, ganz dieselben Verhältnisse, nämlich:

1. Die Seltenheit der eitrigen Perikarditis vor dem 6. Lebensjahre.
2. Die starke Häufung der Fälle im jugendlichen und mittleren Alter vom 6. bis 25. Jahren.
3. Die geringere Beteiligung der anderen Altersstufen.

| 0—5 | 6—10 | 11—15 | 16—20 | 21—25 | 26—30 | 31—35 | 36—40 | 46—50 | 51—55 | 70—75 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | 17 | 17 | 9 | 4 | 7 | 5 | 2 | 1 | 1 | 1 |

## III. Ätiologie.

Eine idiopathische Entstehung der Perikarditis wird von den meisten Autoren abgelehnt oder stark angezweifelt. Primär kann die eitrige Perikarditis entstehen bei direkter Verletzung durch Stich oder Schuß mit nachfolgender ektogener Infektion.

Beispiel: Der 28jährige J. D. wird am 29. XII. 1913 in die Klinik eingeliefert, nachdem er sich vor einer Stunde einen Schuß in die linke Brustseite beigebracht hatte. Die Einschußöffnung befand sich zwei Querfinger unten und innen von der Mamille. Die Kugel wurde auf dem Röntgenbild hinter dem Herzen liegend gefunden. Da eine Herzverletzung anzunehmen war, wurde die Perikardiotomie ausgeführt, die einen tiefen Rinnenschuß an der Außenwand des linken Ventrikels mit geringer Blutung ins Perikard ergab. Nach Naht der Herzwunde, des Herzbeutels und Einlegen eines Tampons in den präperikardialen Raum wurde die Hautnaht dicht geschlossen. Der Tod trat nach etwa einem Tage infolge linksseitigem Hämothorax ein. Die Sektion ergab bereits eine fibrinös eitrige Perikarditis.

Bei einem weiteren von uns operierten Fall wurde ebenfalls schon 20 Stunden nach einer Stichverletzung des Herzbeutels eine diffuse eitrige Perikarditis beobachtet.

Anders meint, daß nach jeder Schußverletzung des Herzbeutels eine Perikarditis zu erwarten sei, wenn nur der Verletzte lange genug lebe. Dieser Anschauung muß widersprochen werden: Rehn, Dschanelidse, Pokornyi, Simon, Steward, Wolff und Müller konnten in Einzelfällen reaktionslose Heilungen von Perikardverletzungen beobachten. Folgenden Fall, der dies beweist, haben wir selber operiert:

Der 17jährige J. P. kam am 3. I. 1916, 3 Stunden nach einem Selbstmordversuch, zur Aufnahme. Die Einschußöffnung lag 4 Querfinger unter der linken Brustwarze, der Ausschuß unter dem unteren Winkel der linken Scapula. Das Röntgenbild zeigte einen linksseitigen Hämothorax. Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich an der Basis des Herzbeutels eine etwa erbsengroße Öffnung, so daß also ein Herzbeutelstreifschuß vorlag. Die Herzbeutelwunde wurde sofort mit Catgut vernäht, ein kleiner Tampon auf sie gelegt und die Wunde geschlossen. Die Heilung sowohl des Herzbeutelstreifschusses als des Hämothorax erfolgte völlig reaktionslos. In demselben Sinne ist folgender Fall zu deuten: Der 28jährige D. kam etwa 4 Stunden, nachdem er sich einen Schuß in die Herzgegend beigebracht hatte, am 19. XI. 1913 in die Klinik. Der Einschuß befand



sich dicht unterhalb des Processus ensiformis in der Mittellinie. Da alle Symptome einer Herzverletzung vorlagen, wurde der Kranke operiert. Es fand sich eine Perforation des Herzbeutels an seiner Unterfläche und ein perforierender Schuß des rechten Ventrikels. Beide Verletzungen wurden durch Naht geschlossen. Auch hier erfolgte Heilung ohne jede entzündliche Veränderung eines der verletzten Organe.

In anderen Fällen — C. Schmidt, v. Eiselsberg — trat die Perikarditis erst lange Zeit nach der Verletzung auf. Da v. Eiselsberg im Eiter Bacterium coli fand, fragt er selbst, ob nicht die Perikarditis hier sekundärer Art nach Schaffung eines Locus minoris resistentiae entstanden sei. Es handelt sich hier um eine „traumatisch" entstandene Herzbeuteleiterung, wie sie nicht selten nach penetrierenden Traumen, Quetschung, Stoß und Schlag beobachtet werden. Bei der Entstehung eines Locus minoris resistentiae, an dem sich nachher von irgendwo Keime auf dem Blutwege (Stern) oder von einer latenten Endokarditis aus (Santori) ansiedeln können, spielt nach Luschka wesentlich eine Zerrung der Ligamenta sterno-pericardiaca mit. Diese traumatische Entstehung der eitrigen Perikarditis beweisen auch die Versuche von Banti, Rubino und Vanni, die nach Hammerschlägen auf die Brustwand, nach mechanischer, chemischer und termischer Schädigung des Perikardes Bakterien in die Blutbahn injizierten und ihre Lokalisation im Herzbeutel feststellten. Schon ins Gebiet der sekundären Entstehung gehören die Fälle von Verletzungen der Brustorgane, die den Herzbeutel nicht selbst treffen. Hier wird der Prozeß auf dem Lymphweg (Flörcken, Klose) nach dem Herzbeutel fortgeleitet. Nach meiner Erfahrung, die ich an Verwundeten auf dem Schlachtfelde machen konnte, sind 6% aller Brustschußtodesfälle im Kriege dieser Ätiologie.

Viel wichtiger ist jedoch die Entstehung der eitrigen Perikarditis im Anschluß an andere Erkrankungen: Sie kann hämatogen, lymphogen oder am häufigsten (Külps, Romberg, Thorel) fortgeleitet geschehen. Lymphweg und direkte Fortleitung stehen bei der Genese der eitrigen Perikarditis von Lunge und Pleura aus zur Verfügung. Diese Ätiologie ist nach unserer Zusammenstellung die weitaus häufigste. Von 66 Fällen, deren Ursache angegeben ist, ist diese 36 mal in Erkrankungen der Lungen und Pleuren zu finden.

Selbstverständlich führen lange nicht alle Pneumonien zur Entstehung einer Perikarditis. Und von diesen sind dann noch die wenigsten eitrig. Nur bei Kindern und Säufern (Shabard) ist die eitrige Perikarditis im Anschluß an Pneumonien relativ häufig. Von den Pleuritiden führen vor allem die eitrigen auch gern zu eitriger Perikarditis (Riegel, Romberg). Von Kindern erkranken nach Blechmann ein Drittel der an Pleuraempyem Leidenden an eitriger Perikarditis.



Auch bronchiektatische und mischinfizierte tuberkulöse Kavernen, Lungenabscesse, verjauchende Lungen- und Bronchialcarcinome können in selteneren Fällen auf dem Lymphwege oder durch Fortleitung eine eitrige Perikarditis veranlassen.

Vom Mediastinum aus können alle möglichen Erkrankungen, vor allem Phlegmonen und auch Neoplasmen eine eitrige Perikarditis bedingen. Besonders kommen hier eitrig erweichte tuberkulöse Lymphdrüsen in Frage, die nach Durchbruch ins Perikard oder auch nur nach Verlötung mit diesem eine nicht tuberkulöse eitrige Perikarditis veranlassen können (Baréti, Schrötter, Tellerring) auch trotz Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Perikard (Bäumler). Eine Seltenheit stellt der Fall von Zahn dar, wo eine erweichte Lymphdrüse nach dem Herzbeutel und Oesophagus durchbrach und so eine jauchige Perikarditis veranlaßte. Auch der Fall von Maresch ist hier zu nennen, bei dem eine durch Streptotrix candida erweichte Lymphdrüse ins Perikard perforierte. Vom Herzen aus können auf verschiedenste Art entstandene Myokardabscesse auf dem Wege der Kontinuitätsinfektion oder nach Durchbruch eine eitrige Perikarditis verursachen.

Seltenere Ursachen stellen Fortleitungen von verjauchenden Speiseröhrenkrebsen (Ewald, Romberg, Schrötter, Thorel), von Oesophagusulcus mit Senkungsabsceß (Rose) oder perforierten Oesophagusdivertikeln dar. Auch direkte Verletzungen des Oesophagus, Anspießung durch verschluckte Gebisse und Nadeln können in Frage kommen. Rabinsky, Bäumler, Fiedler und Schrötter haben Perikarditis durch Fortleitung von Caries des Sternum und der Wirbel gesehen. Noch seltener sind eitrige Perikarditiden von Eiterungen der Mamma, subphrenischen Abscessen (Külbs, Romberg), perforierten Magenulcus, Cholecystitis, Leberabscessen, Eiterungen der Milz aus. Auch können alle Arten von Peritonitis (Baginsky, Schrötter) einmal eitrige Perikarditis veranlassen.

Hämatogen kann die eitrige Perikarditis von allen möglichen Prozessen im Körper entstehen. Im Kindesalter ist sie häufig die Metastase einer Osteomyelitis oder die Teilerscheinung einer allgemein metastasierenden Infektion, wie Nabelinfektionen der Neugeborenen, Puerperalfieber usw.; 17 unter unseren 66 Fällen sind diesen Ursprungs.

Der Gelenkrheumatismus führt relativ selten zur eitrigen Form der Perikarditis. Nach Schrötter sollen sich Fälle dieser Ätiologie durch besonders massiges Exsudat auszeichnen. Von Infektionskrankheiten kommen weiterhin alle akuten Exantheme, besonders Masern, Grippe, Typhus, Meningitis epidemica in Betracht. Die Pocken spielen nicht als solche, sondern als Grundlage sekundär-metastasierender Pro-

zesse eine Rolle. Die Gonorrhöe erzeugt nur selten eitrige Perikarditis (Beurmann, Hofmann, MacDonnel).

Die Erreger sind naturgemäß je nach der Ätiologie verschieden, bei den Infektionskrankheiten die spezifischen Bakterien, bei allgemein metastasierenden Prozessen Strepto- und Staphylokokken. Recht häufig findet man auch Pneumokokken. Die eitrige Entzündung des Perikardes, die unter dem Einfluß dieser Ursachen zustande kommt, ist meistens eine diffuse, seltener eine von vornherein abgekapselte kleiner Perikardialabschnitte. Dabei braucht die Entzündung nicht von Anfang an eitrig zu sein, kann dies vielmehr erst sekundär aus einer serösen, fibrinösen werden, was wohl meistens zutrifft. Diesen Übergang kann man unter Umständen durch recht frühzeitiges Eingreifen gegen die Vorstufe verhindern. Folgender von uns beobachteter Fall ist in dieser Beziehung recht lehrreich:

Der 20jährige St. brachte sich neben 3 Kopfschüssen, die nur die Weichteile verletzten, einen Schuß in die Herzgegend bei. Der Einschuß lag am linken Rand des Processus xyphoideus, die Kugel im subdiaphragmatischen Raum, 4—5 cm unter dem Zwerchfell. Bei seiner Einlieferung in die Klinik lagen alle Zeichen eines perikardialen Ergusses vor, der aber sowohl auf eine Blutung, wie auf eine Entzündung bezogen werden konnte. Daher wird der Herzbeutel operativ freigelegt und in etwa 6 cm Ausdehnung geöffnet. Es entleeren sich 125 ccm einer blutig serösen Flüssigkeit. Eine Einschußöffnung findet sich nicht, jedoch im vorderen linken Recessus eine blutige durch den Kugelanprall gesetzte Suffusion. Das Perikard wird mit weitliegenden Catgutnähten geschlossen, ein Tampon in den präkardialen Raum eingelegt und die Weichteile vernäht. Darauf bessert sich der Zustand. Nach 3 Tagen jedoch treten wieder ernste Herzerscheinungen auf. Daher wird die alte Wunde wieder eröffnet, es finden sich im Herzbeutel 25 ccm einer stark trüben Flüssigkeit, auf dem Perikard fibrinöse Auflagerungen. Im Exsudat wird später Staphylococcus albus nachgewiesen. Das Perikard wird mit einem in Sesamöl getauchten Tupfer ausgewischt und ein mit Condom armierter Drain eingelegt. Am gleichen Abend plötzlicher Kollaps. Nach Entfernung des Condomdrains entleert sich mehr als 1 Liter serös hämorrhagischer Flüssigkeit unter hohem Druck. Das Perikard wird vorgezogen, einige Nähte eröffnet und ein Tampon in den präperikardialen Raum eingelegt. Während gleichzeitig nun eine exsudative Pleuritis einsetzt, läßt die Sekretion aus dem Perikard nach. Der Kranke wird nach 6 Wochen entlassen. Von seiten des Herzens ist nur noch ein leises Reiben an der Spitze, eine etwas erregte aber regelmäßige Aktion nachzuweisen.

So wurde in diesem Falle durch die frühzeitige Beseitigung des Ergusses trotz Anwesenheit der Eitererreger der Übergang in die eitrige Entzündung verhindert. Dieses Vorgehen stellt gewissermaßen eine Prophylaxe der eitrigen Perikarditis dar.

Operiert man die eitrige Perikarditis auf dem Höhepunkt der Erkrankung, so zeigt sich das Perikard stark gerötet, geschwollen und selbst eitrig infiltriert. Oft sieht man an der Oberfläche Erosionen und Ulcerationen, die mit einem schmierigen Exsudate bedeckt sind. Die Perikardhöhle umfaßt ein mehr oder minder eitriges Exsudat, das



alle Übergänge zu serösen, fibrinösen und hämorrhagischen Ausschwitzungen zeigen kann. Bei Anwesenheit gasbildender Bakterien oder nach Durchbruch in ein gashaltiges Organ kann ein Pyopneumoperikard entstehen, wie ich es im Felde öfter operiert habe. Reisinger erlebte folgenden Fall: Nach einer Oesophagoskopie ein Pneumopencoid. Die Punktion ergab seröse, mit Gasblasen durchmischte Flüssigkeit. Bei der Sektion war keine Verletzung des Oesophagus nachweisbar. Reisinger nimmt an, daß durch die Endoskopie die Keime einer alten, adhäsiv gewordenen Perikarditis, unter denen Gasbildner waren, wieder aktiviert worden seien.

Von großer Bedeutung ist die im Verlauf der länger andauernden eitrigen Perikarditis nie ausbleibende Schädigung des Myokardes, die sich meist als eine von außen nach innen fortschreitende fettige Degeneration darstellt, aber auch den Charakter einer eitrigen Einschmelzung des Herzmuskels haben kann. All das setzt die Herzkraft herab und begünstigt eine Dilatation des Herzmuskels. Neuerdings legt Wenulet besonderes Gewicht auf die Schädigung des Herznervenapparates, da er nach Bakterieninjektionen ins Perikard Infiltrationen und Hämorrhagien im intracellulären Gewebe der Nervenknoten und verschieden starke Chromatolyse der Nervenzellen fand. Auch Vogt stellte das fest. Selbst ein Übergreifen des Prozesses auf das Endokard ist möglich und durch Desclaux, Friedreich, Kostjurien, Rehn, Schrötter und Sinnhuber experimentell bewiesen. Das Mediastinum kann an der Entzündung durch Fortleitung beteiligt werden und ist dann sulzig infiltriert bis phlegmonös. Eine Perforation in dasselbe, wie in den Fällen von Fabricius, Sabatier und Wyss ist jedoch äußerst selten. Auch ein Fall von Perforation in die Lunge ist bekanntgeworden (H. Müller).

Beginnt das Exsudat sich anzusammeln, so benutzt es zunächst die ja ohne weiteres zur Verfügung stehenden Sinus und verteilt sich auf diese nach den Gesetzen der Schwere (Ebstein). Man findet also beim sitzenden Patienten das erste Exsudat im Sinus pericardiacophrenicus (Ebstein, Damsch, Schaposchnikoff, Rehn), dann steigt es am unteren Herzrand zum Herzleberwinkel auf. Weitere Exsudatmengen lokalisieren sich im Sinne der Herzbasis, was jedoch Aporti und Figaroli nur für den liegenden Kranken zugeben, da sie auch bei großen Ergüssen im Sitzen die Basis stets frei fanden. Nach ihnen und Damsch steigt der Erguß beim Sitzen ganz allmählich nach oben. Auf diese Art können ohne Spannung Ergüsse bis zu 200 ccm im Herzbeutel Platz finden (Damsch, Luschmann, Rehn, Romberg, Schaposchnikoff, Venus). Unter Druck konnte man in Versuchen 650—800 ccm in den normalen Herzbeutel pressen (Aporti, Romberg, Schap, Schüle, Venus). Wenn nun



in Fällen exsudativer Perikarditis Exsudatmengen von 3 Litern (Ruschhaupt) und öfters solche über 2 Liter gefunden werden, so ist das nur zu erklären durch die gewaltige Dehnung, die das entzündlich gelockerte Perikar dunter dem Einfluß des Exsudatdruckes erfährt. Auch unter den von uns zusammengestellten Fällen finden sich mehrmals solche, wo über 1 Liter entleert wurden. Einmal fanden sich sogar 1700 ccm.

Wie verteilen sich nun solche großen Exsudate im Herzbeutel und wie liegt das Herz in ihnen? Während man früher annahm, daß das Herz im Exsudat untersinke, ist man heute der Ansicht, daß das Herz auf dem Erguß schwimmt, d. h. auch beim liegenden Kranken der Brustwand nahe ist. Nach Curschmann ist ein Zurücksinken des ganzen Herzens schon gar nicht möglich, weil es den Raum zwischen Sternum und Wirbelsäule völlig oder nahezu völlig ausfüllt. Seine Fixation an der Hohlvenenaxe macht ein Rückwärtsrotieren des rechten Herzens unmöglich, gestattet aber ein beschränktes des linken. Auch Schaposchnikoff macht die Aufhängung des Herzens an den Gefäßen, daneben die Ansammlung der Exsudate im hinteren Recessus für die Lage nach vorn verantwortlich, Erben glaubt außerdem, die Tendenz des Aortenbogens, sich unter dem Blutanstoß zu strecken, heranziehen zu müssen. Versuche von Aporti und Figaroli, Damsch, Schaposchnikoff und Williamson beweisen übereinstimmend, daß ein Zurücksinken des Herzens nicht stattfindet. Calvert und Williamson meinen, daß nur bei hypertrophischen Herzen die Exsudatschicht über diesen ganz fehlen könne.

Da das Herz nach vorne liegt, bleibt den Ergüssen nur Raum seitlich hinter dem Herzen. Da die Dehnbarkeit des Herzbeutels auf der rechten Seite viel geringer ist als links (Damsch), so breiten sich die Exsudate erst nach links, viel später erst auch nach rechts aus (Romberg, Schaposchnikoff, Schüle). Linker und rechter Recessus sind hinten durch die vorspringenden Hohlvenen und durch den rechten Vorhof getrennt. Außerdem teilen die Lungenvenen einen oberen Recessus ab (Rehn). Der linke und rechte Recessus stehen also nur über die Vorderfläche des Herzens, bei dessen Anliegen am Sternum überhaupt nicht mehr in Verbindung.

Unter dem Druck dieses Exsudates tritt auf der linken Seite oft ein erheblicher Zwerchfelltiefstand ein, während dieser auch bei größeren Exsudaten rechts nur sehr gering ist. Sinnhuber meint hierfür z. T. eine entzündliche Schädigung des Zwerchfells mit annehmen zu müssen.

Die normalen Lungen retrahieren sich zunächst, was so weit führen kann, daß der pralle Herzbeutel direkt der hinteren Thoraxwand anliegt. Die Lungen werden dann erheblich komprimiert. Über das Verhalten der Pleuren sind die Meinungen geteilt. Während Brentano



eine geringe, Curschmann eine mitunter starke Erweiterung des unteren interpleuralen Raumes annimmt, kommt Lundmark auf Grund von Leichenversuchen zu dem Ergebnis, daß er meist sehr klein und nicht erweitert ist. Die Pleuren retrahieren sich also wohl nicht in allen Fällen wesentlich, werden aber komprimiert und können dann miteinander verkleben.

## IV. Symptomatologie.

Die Symptome der eitrigen Perikarditis sind äußerst mannigfaltig, aber wenig charakteristisch, weil sie durch die fast immer vorliegenden Komplikationen mit anderen schweren Erkrankungen häufig maskiert werden. Subjektive Symptome können mitunter den objektiven vorhergehen. Häufig sind es nur Beschwerden allgemeiner Art, die Kranken klagen über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Frösteln usw., Kinder zeigen oft große Unruhe und Jaktationen (Baginsky). Einen Hinweis auf den Erkrankungsherd stellen häufig im Beginn auftretende, mit Zunahme des Exsudates wieder schwächer werdende in die Herzgegend lokalisierte Schmerzen dar, die nach den verschiedensten Richtungen, der linken Kehlkopfseite, dem linken Arm, seltener nach der rechten Thoraxseite, dem Oesophagus, dem Rücken, der linken Ohrgegend und dem Leib ausstrahlen. Diese Schmerzen können rhythmisch mit der Atmung oder dem Herzschlage auftreten und durch Druck in der Herzgegend verstärkt werden. Ihr Charakter kann alle Übergänge von flüchtigen Stichen bis zu einem dauernden dumpfen Druck zeigen. Bäumler und de Mussy haben auch Schmerzen im Epigastricum beobachtet.

Eine neue Erkrankungsphase tritt dann auf, wenn die Herzaktion mehr oder weniger leidet. Neben Oppressions- und Ängstlichkeitsgefühlen machen sich dann schwerste stenokardische Anfälle geltend. Auch Herzklopfen tritt öfters auf.

Die Dyspnöe kann auf direkter Kompression der Lungen beruhen oder ist eine mehr kardiale. Bei kleinen Exsudaten ist auch eine reflektorische Entstehung vom Herzvagus aus anzunehmen. Der Grad der Dyspnöe schwankt zwischen solcher leichtesten Grades bis zur schwersten Orthopnöe, die besonders gern nachts mit Husten auftritt. Überhaupt findet sich häufig ein Hüsteln, das durch Trachealkompression einen rauhbellenden Charakter zeigen kann. Von seiten des Oesophagus können Schlingbeschwerden vorhanden sein. Singultus und Erbrechen können ihre Entstehung einer Phrenicus-, Vagus- oder direkten Zwerchfellreizung verdanken. Die Stimme ist mitunter näselnd oder heiser. Auch ernstere Stimmstörungen, vor allem linksseitige (Landgraf, Riegel, Tayer, Umber, Zinn), aber auch doppelseitige Recurrenslähmung (Bäumler) werden beobachtet. Sie können in col-



lateralem Ödem, Entzündung oder auch nur Kompression des Recurrens begründet sein. Das Sensorium leidet nur in den seltensten Fällen. Dies ist dann auf toxische Schädigung des Gehirnes oder auch auf Stauungszustände im Schädel oder Gehirnödem zurückzuführen. Mitunter treten delirante und maniakalische Zustände wie Sopor, Konvulsionen und Ohnmachten auf. Der Schlaf ist bei hohem Fieber, starker Dyspnöe und Schmerzen gestört. Fieber ist naturgemäß meist vorhanden, kann aber auch bei der eitrigen Perikarditis völlig fehlen (Eichhorst). Sein Verlauf zeigt nichts Charakteristisches. Ein plötzlicher mit einer Fieberzacke auftretender Schüttelfrost im Verlauf einer Perikarditis kündet meist den Übergang zur eitrigen Form an. Peter legt besonderen Wert auf eine lokale Temperaturerhöhung der Präcordialgegend, die höhere Temperaturen als die Achsel ergibt. Auch die Inspektion zeigt wenig Charakteristisches. Nur selten findet man eine Vergrößerung der linken Thoraxhälfte, häufiger schon eine lokale Vorwölbung in der Herzgegend, die Schrötter durch eine entzündliche bzw. Druckparese der Intercostalmuskeln erklärt. Die Haut ist über dem Herzen mitunter eigentümlich glatt und spiegelnd. Bei nicht zu starkem Fettpolster treten in ihr dann die Venen stärker hervor (Eichhorst). Ödeme der Präkordialgegend sollen nach Huchard gerade bei der eitrigen Perikarditis zu beobachten sein. Ob es sich hierbei um collaterales Ödem oder um ein Stauungsödem infolge Kompression der Intercostalvenen handelt, bleibt dahingestellt. Dickinson beobachtete in einem Falle Ödem der ganzen linken Thoraxhälfte.

Eine Vorwölbung des Epigastricums beschrieb schon Auenbrugger. Sie kann sowohl auf Zwerchfell- und Lebersenkung, als auch auf einer Leberschwellung beruhen (Bauer, Schrötter). Auch Undulationen im Epigastrium wurden durch Peter, Rudolf und Senac beobachtet, ebensolche in den Intercostalräumen durch Bohm. Von Fernwirkungen sind 2 Fälle von Ödem des linken Armes zu erwähnen (Tellering, Zamini). Zamini führt sie auf eine Abknickung der Vena subclavia durch Zug des Herzbeutels am Lig. sternopericardiacum superius und damit an der Halsfascie zurück. Die Halsvenen zeigen mitunter eine Schwellung. Bei subjektiver Dyspnöe sind auch die objektiven Symptome derselben wie Cyanose, Nasenflügelatmung usw. vorhanden. Die Kranken nehmen zur Entlastung der rechten Lunge oft eine linke Seitenlage ein. Meist wird eine ausgeprägte Costalatmung beobachtet, während die Zwerchfellatmung unter Umständen ganz fehlen kann. Auch das ist Mitursache der Dyspnöe. Dabei kann es sogar zu inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium kommen. Winter weist vor allem auf die völlige respiratorische Ruhigstellung des Abdomens hin.



Die palpatorische Untersuchung hat vor allem die Lage des Spitzenstoßes zu berücksichtigen. Innerhalb der Dämpfungsfigur ist sie von pathognomonischer Bedeutung für die Diagnose eines perikardialen Exsudates. Alle anderen Symptome von seiner Seite treten demgegenüber zurück. Sein Tiefertreten kommt nach Sinnhuber nur bei gleichzeitiger Myokardschädigung vor, während Bauer und Schrötter es als eine Folge der Zwerchfellparese ansehen. Nur in seltenen Fällen ist eine Zunahme des Spitzenstoßes nach oben in den 4., ausnahmsweise auch in den 3. Intercostalraum festzustellen. Oft wird der Spitzenstoß im Laufe der Exsudatbildung immer schwächer, um schließlich ganz zu verschwinden. Diese Beobachtung ist besonders dann von diagnostischer Bedeutung, wenn sie bei gut bleibendem Puls gemacht wird und wenn der Spitzenstoß bei Aufsetzen, Linkslage oder Knieellenbogenlage des Kranken wieder stärker wird bzw. überhaupt erst palpabel wird. Denn seine Abschwächung könnte ja auch durch eine Herzschädigung bedingt sein. Ein Fehlen des Spitzenstoßes ist also ebensowenig pathognomisch für ein Perikardialexsudat, wie sein Vorhandensein die Anwesenheit eines größeren Ergusses ausschließt. Neuerdings weist Kretzer noch einmal auf Grund von 3 Fällen darauf hin, daß Pulsation in der Herzgegend beim Vorhandensein anderer Exsudatsymptome nicht gegen die Diagnose eines Ergusses und gegen eine Probepunktion, vielmehr mit Wahrscheinlichkeit für eine eitrige Perikarditis mit Mediastinitis anterior und teilweiser Verklebung der Herzbeutelblätter sprechen.

Neben dem Spitzenstoß geben die physikalischen Untersuchungsmethoden die diagnostisch wichtigsten Aufschlüsse. Die Perkussion müßte der Exsudatansammlung entsprechend die erste Dämpfung im Sinus pericardiaco-phrenicus ergeben. Bernert meint, diese besonders durch Orthoperkussion in linker Seitenlage des Kranken nachweisen zu können. In den meisten Fällen dürfte aber diese Schallverkürzung durch die Tympanie des angrenzenden Traubeschen Raumes verdeckt sein. Viel leichter ist hingegen der Nachweis einer perkutorischen Veränderung im rechten Herzleberwinkel, worauf Rotch und Ebstein zuerst hinwiesen und was auch Aporti, Damsch, Külbs, Rehn und Schaposchnikoff bestätigen. Hier wird dann die normal vorhandene relative Leberdämpfung immer intensiver, um schließlich einer absoluten, in die absolute Herzdämpfung übergehenden Platz zu machen, wodurch die sich sonst rechtwinklig absetzende Herzdämpfung bogenförmig in die Lungen-Lebergrenze übergeht. Am besten wird dieses Phänomen wohl in rechter Seitenlage oder in einer nach rechts und vorn geneigten Haltung des Kranken nachweisbar sein. Gleichzeitig ist damit nach Bauer, Eichhorst, Gerhard und Leube eine Dämpfung an der Herzbasis beim liegenden Kranken zu finden.





Als kleinste perkutorisch nachweisbare Ergüsse geben Aporti und Figaroli 150—200 ccm, Bauer schon 100 ccm an. Für die Dämpfungsverhältnisse bei größeren Exsudaten kommt es vor allem in Betracht, daß die Lungen frei beweglich sind. Denn nur ihre Retraktion kann ja eine Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung ermöglichen. Sind sie normal verschieblich, so vergrößern sich sowohl absolute wie relative Herzdämpfung. Beide rücken einander dabei näher und fallen bei großen Exsudaten schließlich zusammen (Külbs). Die rechte Dämpfungsgrenze bleibt meist lange am rechten Sternalrand stehen, rückt schließlich etwas nach rechts, wobei sie einen nach unten leicht divergierenden, nach außen konvexen Verlauf annimmt und der Herzleberwinkel sich weiter abstumpft. Nur bei extrem großen Exsudaten kann sie die rechte Mamillarlinie überschreiten. Auf der linken Seite überschreitet die mehr als rechts divergierende Dämpfungslinie frühzeitig die Mamillarlinie und wird mitunter in der vorderen Axillarlinie, ja sogar in der Achselhöhle selbst gefunden. Die untere Grenze rückt auch öfters etwas tiefer bis zur 6. und 7., ja mitunter sogar 8. Rippe, wobei sie dann infolge der Zwerchfellparese direkt am Rippenbogen entlang läuft. Die Herzdämpfung gleicht als Ganzes der Form eines Dreieckes, dessen abgerundete Spitze in Höhe des zweiten bis dritten Rippenknorpels liegt oder sich in Form eines Schornsteines nach oben, evtl. bis in die Fossa jugularis fortsetzt. Die Lungen geben infolge ihrer Entspannung, die mit Kompression kombiniert sein kann, an der Circumferenz der Herzdämpfung einen leichten tympanitischen Schall ab, der bei großen Exsudaten bis in die linke Claviculargrube reichen kann. Die durch die Kompression des linken Unterlappens ausgelöste Dämpfung kann zur Verwechslung mit pneumonischen oder pleuritischen Infiltrationen führen. Man vermeidet dies, wenn man den Patienten nach vorn neigt oder ihn in Knieellenbogenlage bringt. Dann macht diese Dämpfung wieder normalem Lungenschall Platz und das über ihr hörbare Bronchialatmen geht in unbestimmtes oder gar vesiculäres Atmen über. Auch die Herzdämpfung selbst verändert sich bei Lagewechsel. Bei Aufsetzen und Nachvornneigen des Kranken wird sie als Ganzes größer und zeigt gleichzeitig eine Zunahme der Breite zugunsten der Höhe. Diese Zunahme soll nach Bauer größer sein als in Fällen von Herzdilatation. Auch seitlich ist die Dämpfung dislocierbar, was aber vor allem bei großen Exsudaten auch ganz vermißt werden kann. Doljan gibt an, daß der Spitzenstoß sich gerade umgekehrt wie die Dämpfung verschiebt, bei rechter Seitenlage also mit dem linken Dämpfungsrand zusammenfällt.

Von den auscultatorischen Phänomenen läßt leider das Reiben gerade bei der eitrigen Perikarditis sehr häufig im Stich. Ist es bei anderen Perikarditisformen auch oft bei Vergrößerung des Exsudates



nicht mehr vorhanden und nur durch Aufsetzen, Knieellenbogenlage des Kranken, Druck auf die Herzgegend mitunter wieder zu erzeugen, so sind Fälle von eitriger Perikarditis keine Seltenheit, wo es weder spontan auftritt, noch irgendwie auszulösen ist. Es ist das begreiflich, fallen ja bei einem weichen eitrigen Überzug der Perikardblätter die Bedingungen für seine Entstehung — Rauhigkeit und Trockenheit — weg. Man findet es jedoch öfters im Beginne der Entzündung, wo ja noch keine Eiterung vorliegt. Da es dann von größter diagnostischer Bedeutung ist, so muß es genauer umschrieben werden.

Seine Klangfarbe und Stärke können in Einzelfällen vom feinsten Gleiten bis zum lautesten Lederknarren verschieden sein. Doch ist stets die Klangfarbe in Systole und Diastole gleich (Schrötter), wenn es überhaupt in beiden Phasen vorliegt. Selten zeigt es metallischen Charakter, wie etwa bei dem dem Herzbeutel anliegenden glattwandigen gashaltigen Räumen der Lungencavernen. Das Reiben tritt zuerst an der Herzspitze auf. Romberg hat es schon frühzeitig auch längs des linken Sternalrandes gehört und Umber fand es zuerst im 3. und 4. linken und 2. rechten Intercostalraum. In späteren Stadien ist es nach Ebstein am deutlichsten an der Herzbasis, während Schrötter sein Maximum an den jeweils tiefstliegenden Punkten des Herzens verlegt. Mir scheint, daß die Verschiedenheit dieser Angaben auf die verschieden starke Beteiligung der einzelnen Herzbeutelabschnitte bei den verschiedenen Fällen zurückzuführen ist.

Die Atmung wirkt insofern auf die perikardialen Geräusche ein, als sie meist im Inspirium stärker als im Exspirium gefunden werden. Das ist einmal auf die inspiratorische Raumbeengung im Thorax, zum andern auch durch die infolge der Zwerchfellsenkung erfolgende Streckung des Herzbeutels zu erklären. Doch liegen auch Beobachtungen über inspiratorische Abschwächung vor (Bauer, Lewinsky, Riegel, Schrötter). Am wichtigsten aber ist die Abhängigkeit des Reibens von der Herzaktion, die ja ohne weiteres aus seinem Entstehungsmechanismus abzuleiten ist. Traube beschrieb zuerst die Dreiteilung des Geräusches, die nach ihm den aufeinanderfolgenden Phasen der Herzaktion, der Vorhofsystole, Kammersystole und Diastole entspricht. Dabei schleppt das Reiben immer den entsprechenden Tönen nach. Diese charakteristische Dreiteilung ist aber nicht ausnahmslos zu finden. Mitunter kann das Geräusch zusammenhängend über die ganze Herzaktion oder einen beliebigen Teil derselben hinziehen, auch kann seine zeitliche Lokalisation ziemlich rasch wechseln. Gerade dieser Umstand läßt es leicht von endokardialen Geräuschen unterscheiden. Diese sind aber auch durch ihre Klangfarbe, durch ihre viel größere Unabhängigkeit von extrakardialen Einflüssen und, wenn überhaupt systolisch und diastolisch vorhanden, durch ihren in





beiden Phasen verschiedenen Charakter abzutrennen. Sinnhuber schlägt zu ihrer Abgrenzung den Valsavaschen Versuch vor, bei dem infolge der geringen Blutzufuhr zum Herzen endokardiale Geräusche schwächer, perikardiale aber durch den erhöhten Thoraxdruck stärker werden. Von den extraperikardialen Geräuschen sind sie durch deren viel größere Abhängigkeit von der Atmung und ihre diffuse Lokalisation (Schrötter) zu unterscheiden. Auch sind pleuroperikardiale Geräusche nach Sahli bei Anhalten der Atmung in den extremen Respirationsphasen mitunter ganz zum Verschwinden zu bringen. Noch muß darauf hingewiesen werden, daß perikardiale Reibegeräusche auch ohne Vorliegen einer Perikarditis entstehen können, immer dann nämlich, wenn eine Rauhigkeit bzw. Trockenheit des Perikardes besteht Das kann infolge Wasserverarmung des Körpers, z. B. bei Cholera, Ruhr, großen Blutungen, Pyloruscarcinom (Leichtenstern), Kachexie der Fall sein, nach Umber auch in der Folge einer raschen Resorption eines Hydrops pericardii. Steel wirft sogar die Frage auf, ob es nicht auf rein nervöser Störung basieren könne.

Die gleichzeitige Beobachtung der Herztöne ergibt oft eine Abschwächung gegen die Norm, eine Beobachtung, die jedoch schon wegen ihrer primär individuell sehr verschiedenen Stärke mit Vorsicht zu verwerten ist. Wenn Schrötter die Intensitätsabnahme nicht auf die Exsudatbildung, sondern nur auf die konkurrierende Herzmuskelschädigung zurückführen will, so widerspricht dem die Feststellung (z. B. Bauers und Külbs), daß die Töne bei Vorwärtsneigen des Kranken wieder deutlicher werden. Eine ganze Reihe anderer auskultatorischer Phänomene werden weiter in der Literatur angegeben. So fand Rosenbach in 5 Fällen ein „eigentümliches systolisches Geräusch", dessen Punctum maximum etwas außerhalb der Herzspitze liegt und das stets bis nahe an den zweiten Ton, dort mit einem Pfeifen endigend, zieht. Rosenbach will es auf die systolische Lokomotion und Rotation des Herzens zurückführen. Schrötter und Umber fanden mitunter eine Verdoppelung des zweiten Pulmonaltones, die auf das Auseinanderreißen der feuchten Perikardblätter bezogen wird. Josseraud und Warthin weisen auf eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones hin, die oft initial vor jedem anderen auscultatorischen Befund auftritt. Sie erklären sie mit einer Hyperämie des Myokardes in der Nähe der Klappe, wohingegen Umber sie auf eine Bildung von Fibringerinnseln und dadurch bedingte bessere Fortleitung des Tones oder auch nur auf eine Kompressions- und Blutdrucksteigerung zurückführt. Turettini fand in 2 Fällen ein diastolisches klirrendes Geräusch an der Pulmonalis vor Auftreten des Reibens. Er erklärt es durch eine infolge der Verteilung der Lymphwege bedingte frühzeitige Erkrankung gerade dieser Gegend, so daß infolge der fibrinösen Auflagerung eine



Veränderung in der Fortleitung des zweiten Pulmonaltones auftritt. Umber beobachtete an der Pulmonalis ein akzidentelles, schabendes, systolisches Geräusch. Scoda und Bernert fanden häufig eine Spaltung des zweiten Gefäßtones, die aber nach Bernert mit Weiterbestehen der Erkrankung verschwand. Ceyka stellte ein Verschwinden des ersten Aortentones fest, das er mit entzündlicher Lockerung der intraperikardialen Gefäßwand erklärt. Über den komprimierten Lungenpartien ergibt die Auscultation eine Abschwächung bis Aufhebung des Atemgeräusches, auch einmal Bronchialatmen. Eine Verwechslung mit Pleura- und Lungenprozessen muß hier natürlich ausgeschlossen werden, was durch Veränderung des Befundes bei Lagewechsel, durch Beobachtung des Stimmfremitus usw. möglich ist.

Daß bei der Beeinträchtigung des Kreislaufes von dessen Seite mannigfache Symptome resultieren, ist klar. Eine oft initial eintretende Irregularität und relative Pulsbeschleunigung ist wohl nur durch eine reflektorische Beeinflussung des Herzens vom entzündlich gereizten Perikard her zu erklären. (Erben, Heitler). Dabei ist die Spannung des Pulses meist vermindert, kann aber bei sehr lebhafter Aktion auch erhöht sein (Bauer). Tritt dann die Myokardaffektion ein, so wird der Puls weiter unregelmäßig, frequent, klein, weich. Auch Pulsus alternans und bigeminus werden dann beobachtet. Besonders schwer wird der Kreislauf beeinträchtigt, wenn noch Herzdruck hinzutritt. Durch den Druck im Herzbeutel werden die Venen und Vorhöfe, besonders die Herzohren komprimiert, die mangelhaft gefüllten Ventrikel in ihrer Diastole behindert. Auch werden die Coronararterien schlecht gefüllt und die Kompression der Vena magna Cordis veranlaßt eine venöse Stauung im Myokard. So kommt es zu schwerster Stauung im ganzen Venensystem. Die Venen und die Leber schwellen an, Ödeme, Hydrops und Lungenödem treten auf, der Druck im Arteriensystem sinkt immer mehr und schließlich tritt der Exitus ein. Demgegenüber treten andere Kreislaufsymptome stark zurück, Pulsus paradoxus wird bei größeren Exsudaten öfters beobachtet und ist wohl auf den erhöhten inspiratorischen Druck im Thorax mit daraus sich ergebender Kompression der zuführenden Blutwege zu beziehen. Erben meint auch, daß er auf einer Verzerrung der Lungenvenen beruhen könne. Als weiteres Symptom führt Erben eine Pseudocelerität an, die ihren Ursprung in der infolge Herzdrucks mangelhaften Füllung der Kammern bei guterhaltener Muskelkraft haben soll. Bei großen Ergüssen beobachtete Bernert eine geringere Größe des linken Radialis und Carotispulses im Vergleich zur rechten Seite, wofür er eine Kompression gerade der linksseitigen Gefäße durch den Erguß verantwortlich macht. Riegel sah — auch in Versuchen — eine Ab-

schwächung und schließliches Verschwinden der anfänglichen großen Venenpulse bei Zunahme des Exsudatdruckes.

Es ist leicht zu verstehen, daß der Urin unter dem Einfluß einer Blutdrucksenkung spärlicher wird, daß es auch unter dem Einfluß des Fiebers und der Stauung zu einer mäßigen Albuminurie, bei hochgradiger Stauung zu einer Cylindrurie und geringer Hämaturie kommen kann.

Im Blute finden sich wie bei allen akuten Eiterungen die polynucleären Leukocyten vermehrt. Erben fand auch solche mit schaumigem, ungranuliertem Protoplasma, die er und van der Velde als im Kampf gegen die Bakterien invalid gewordene Formen ansieht. Eine initiale Vermehrung der roten Blutkörperchen verschwindet bald wieder. Der Färbeindex nimmt im Verlaufe der Erkrankung allmählich ab.

Von selteneren Symptomen sind die Recurrensstörungen schon erwähnt. Das Vorkommen von Bronchostenosen zweifelt Erben an. Von verschiedenen Seiten wird noch auf eine vorübergehende Erweiterung der linken Pupille infolge Sympathicusreizung hingewiesen.

Die chirurgisch-klinische Bedeutung und die mannigfachen Widersprüche, die sich in der Literatur finden, gebieten mir, ausführlich unsere Erfahrungen über das Perikard und die Perikarditis im Röntgenbild niederzulegen. Diese Ausführungen sind von unserem Assistenten der diagnostischen Röntgenabteilung, Herrn Dr. Cramer, auf Grund reicher praktischer Kenntnis und Anschauung ausgearbeitet worden, wofür ich ihm auch hier verbindlichsten Dank sage.

Der günstige Zufall, der es uns gestattet, die großen Gefäße mit ihrem Motor bereits intra vitam röntgenologisch zu studieren, weil sie in einem lufthaltigen Gewebe suspendiert sind, läßt uns für die Diagnostik der Physiologie und Pathologie des Perikards leider meistens im Stich.

a) Das normale Perikard:

Die einzige Stelle, an welcher wir rein theoretisch den Perikardialsack in der Norm beobachten müßten, findet sich im linken Herzzwerchfellwinkel. So glaubte Römhild bei einer größeren Beobachtungsreihe sogar in etwa ein Drittel der Fälle das Perikard in Form eines zarten zeltdachförmigen Schleiers über die Herzspitze hinweg zum Zwerchfell zu erkennen. Derselbe Schatten wurde von Schwaer als durch einen extraperikardial gelegenen Fettbürzel bedingt angesehen; er fand die volle Zustimmung späterer Beobachter, zumal sich bei vielen Sektionen an dieser Stelle eine entsprechende Fettansammlung fand. Assmann glaubt, daß die nur im Inspirium einwandfrei beobachtete Erscheinung durch jene genannte Fettansammlung im Verein mit der darüber hinwegziehenden Pleura parietalis bedingt sei.

Ein korrespondierender Schatten im rechten Herzzwerchfellwinkel ist wohl in der übergroßen Mehrzahl der Fälle durch die Vena Cava bedingt, wenn auch hier gelegentlich eine kleine Fettanhäufung beobachtet wurde. Es ist also noch durchaus zweifelhaft, ob der Perikardialsack sich in unveränderter Form überhaupt darstellen läßt.

b) Pleuritis pericardiaca:

Es stellt sich uns daher im Röntgenbild das Perikard selbst vorläufig nur bei pathologischen Veränderungen als direkt nachweisbar dort dar, wo es durch Verwachsungen mit der Umgebung von der Herzkontur abgezogen, bzw. mit dieser verzogen wird. Wir kommen damit zu der röntgenologisch am leichtesten zu erkennenden Erkrankung des Perikards; der durch Übergreifen auf das mit ihr eng verwachsene Perikard bedingten Pleuritis pericardiaca. Die hierdurch erzeugten Veränderungen wurden zuerst von Stürtz eingehend röntgenologisch beschrieben und von ihm darauf aufmerksam gemacht, daß für eine genaue Beurteilung derartiger Veränderungen nicht nur die Platte, sondern vor allem die bei der unbedingt erforderlichen Durchleuchtung festgestellten Hemmungen und Zerrungen, die die Verwachsungen bei der Atmung und Herzaktion bedingen, ausschlaggebend für die Diagnose sind. Bei der Beurteilung nach der Platte allein können zu leicht rein pleurale oder peribronchitische Veränderungen durch Überschneiden des dichten Herzschattens den Anschein einer Beteiligung des Perikards erwecken. Im übrigen sind unter diesen Kautelen die Veränderungen in Form von Verzerrungen und Zacken an der Herzkontur unschwer zu erkennen.

c) Pericarditis adhaesiva:

Unvergleichlich viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei der nun zu schildernden Pericarditis sicca im engeren Sinne. Brauer sagt: Die Pericarditis sicca bedingt einen charakteristischen Röntgenbefund nicht. Er, wie auch Assmann, legen nur den indirekten, durch Randmyokarditis bedingten Symptomen einige Bedeutung bei. Lehmann und Schmoll nehmen als charakteristische Merkmale bandartige Schatten an einem oder beiden Herzzwerchfellwinkeln an, sowie zackige Herzkontur und basale Fixation am Zwerchfell; dabei besteht eine unregelmäßige, flatternde Herzaktion. Aber auch sie betonen, daß keines der Zeichen allein zur Diagnose Pericarditis adhaesiva genüge. Es ist ja auch sehr einleuchtend, daß die Pericarditis sicca, wenigstens in den frischen Stadien kaum oder gar nicht von einer dekompensierten Myokarditis zu unterscheiden ist. Anders ist natürlich eine mit massigen Auflagerungen einhergehende tuberkulöse Perikarditis zu beurteilen, die ihrerseits als vorwiegend organisierter Erguß von einer primären trockenen Perikarditis zu unterscheiden ist. Lehmann und



Schmoll schließen sich in ihrer Definition der Auffassung Stürtz' an und dürften in die Schilderung das Krankheitsbild der Pleuraadhäsionen mit einbegreifen. Einigermaßen charakteristisch kann das Symptomenbild nach Abklingen der akuten Entzündung werden dadurch, daß die bindegewebige Schrumpfung an den verschiedenen Herzabschnitten in verschiedener Intensität vor sich geht und unter Umständen mehr oder weniger isolierte Herzabschnitte durch diese Schrumpfung eine Drosselung erfahren, die dann in diesen seltenen Fällen auch röntgenologisch in einer lokalen Behinderung der rhythmischen Herzbewegung zur Darstellung kommen kann, so daß damit das klinische Krankheitsbild weiterer Klärung entgegengeführt wird. Diese Verhältnisse deutet wohl auch Brauer an, indem er auf Unregelmäßigkeiten der Herzkontur und Änderungen der pulsatorischen Tätigkeit hinweist, allerdings in erster Linie die begleitende Randmyokarditis hierfür verantwortlich macht. Sehr leicht greift die Pleuritis sicca auch auf die nächste Umgebung über, so daß es weiterhin in erster Linie auch zu Verwachsungen mit der vorderen Brustwand kommt, die röntgenologisch im frontalen Strahlengange gut zu erkennen sind durch Verödung des sonst freien retrosternalen Raumes oder strangförmiger Adhäsionen daselbst. Endlich sei noch einmal darauf hingewiesen, daß alle diese vorwiegend indirekten Symptome stets nur als Gesamtheit und im engsten Konnex mit dem klinischen Krankheitsbild auszuwerten sind.

d) Pericarditis exsudativa:

Die Röntgendiagnose der Pericarditis exsudativa dürfte in klassischem Fällen mit erheblicher Flüssigkeitsansammlung im Perikardialsack aus den Kardinalsymptomen: Verstreichen der Herzzwerchfellwinkel sowie glatte, verbreiterte Herzsilhouette ohne die Möglichkeit einer Differenzierung einzelner Herzabschnitte und im allgemeinen ohne die charakteristische Aktion der der einzelnen Herzregionen zu stellen sein. Und doch müssen wir uns mit Brauer darüber im klaren sein, daß auch für dieses Krankheitsbild ein eindeutig pathognomonisches Krankheitszeichen nicht existiert. — Den anatomischen Verhältnissen folgend, sammelt sich der Perikardialerguß zunächst vorwiegend seitlich des Herzens an, wie aus den vorbildlichen Querschnitten Curschmanns ohne weiteres ersichtlich ist. So finden wir auch nach dem Verstreichen der Herzzwerchfellwinkel die Herzsilhouette, zunächst seitlich verbreitert, schräg zur Mitte ansteigen und die großen Gefäße dicht oberhalb ihres Ansatzes erreichen. Die entstehende Figur wurde von Lorey (cit. bei Brauer) treffend mit einem Tabaksbeutel verglichen.

Wie bei allem klinischen Schematismus trifft nun jedoch das skizzierte Bild nur in einem gewissen kleinen Prozentsatz der Fälle ganz zu.



Bei der großen Mehrzahl der Untersuchungen wird die Diagnose durch verschiedene zu schildernde Komplikationen erschwert. Es ist zunächst zu bedenken, daß der entzündlich erkrankte Herzbeutel physikalisch derart verändert wird, daß er nicht mehr imstande ist, seine ursprüngliche Form zu wahren, sondern ganz excessive Dehnungen erfährt, die ihm die charakteristische Form vollkommen rauben. Sobald aber der Erguß eine stärkere Raumbeengung im Thorax verursacht, wird die benachbarte Lunge in der Weise beeinflußt, daß es zu Atelektasen in der nächsten Nachbarschaft kommt, die die scharfe Randkontur stark beeinträchtigen.

Andererseits steht einer den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Ausdehnung des Ergusses sehr häufig die Tatsachen im Wege, daß entzündlich veränderte seröse Häute stark zu Verklebungen und Verwachsungen neigen. Es kommt hierdurch in gar nicht seltenen Fällen zu Adhäsionen, die eines der Hauptsymptome, das Verstreichen der Herzzwerchfellwinkel unmöglich machen, wie Traugott vor allem dargetan hat. Und in diesen Fällen ist es dann ganz besonders schwierig, trotz der fehlenden charakteristischen Silhouette die richtige Diagnose zu stellen. Der Versuch, die Diagnose auf die Natur der sichtbaren Pulsation der Kontur zu stellen ist dadurch erschwert, daß die Pulsation nicht, wie zu erwarten und in der Regel, nur fortgeleitet oder mitgeteilt erscheint, sondern gelegentlich bei einwandfreien Ergüssen kräftige Pulsation beobachtet wurde (Kauz, cit. bei Brauer). Schließlich kann dann auch noch ein dilatierter, stark geschädigter Herzmuskel so wenig kräftige, rhythmische Kontraktionen zeigen, daß es kaum möglich ist, aus der wogenden Kontur auf ihr organisches Substrat zu schließen.

Es muß dann unser Bestreben sein, aus dem klinischen Bilde im Verein mit einer Verwertung des Übersichtsbildes als Ganzem die Wertigkeit der gefundenen Symptome gegeneinander abzuwägen. Wenn wir z. B. an einem stark verbreiterten linken Ventrikel bei einem insuffizienten Herzen keine genau differenzierbare Pulsation beobachten können, dabei eine ausgesprochene Verbreiterung des Herzens durch Dilatation des rechten Vorhofes finden und die klinischen Erscheinungen für einen reinen Mitralfehler sprechen, so dürfen wir uns nicht bewogen fühlen, auf Grund der Beobachtung einer scheinbar fortgeleiteten Konturbewegung allein auf eine Mitbeteiligung des Perikards zu schließen, sondern müssen das gesamte Bild mehr für eine reine Herzmuskelerkrankung sprechen lassen. Aus alledem und noch mehr aus dem Versuch, in der Praxis einen nicht ganz ausgeprägten Fall röntgenologisch zu klären, dürfte hervorgehen, daß unsere Mittel zur Differentialdiagnose vorderhand noch sehr verbesserungsbedürftig sind. So ist auch das Interesse zu verstehen, das

in neuerer Zeit der Frage entgegengebracht wird, ob es möglich ist, den Herzschatten in einem perikardialen Erguß zu erkennen.

Im Mai 1914 demonstrierte Schultze in der Rhein.-westf. Ges. f. Innere Med. eine Platte, auf der sich bei einem klinisch an Pericarditis exsudativa erkrankten Patienten zu beiden Seiten eines dichteren Kernschattens ein helleres Band abzeichnete, das Schultze als den zur Darstellung gekommenen perikardialen Erguß ansprach. Spätere Beobachter, wie Schwär und Pätsch u. a., teilten mit, daß sie das Herz in dem Perikardialerguß pulsieren sahen. Diese Beobachtungen wurden kritisch beleuchtet von Kloiber und Hochschild, die mit Recht darauf aufmerksam machten, daß man bei vorsichtiger Handhabung der Untersuchung leicht Irrtümern anheimfallen könne. Sie berichteten über einen Fall, bei dem ein direkt hinter dem Herzschatten gelegener Senkungsabsceß ein ganz analoges Bild mit Kernschatten im Herzen hervorrief, das sie nur durch sorgfältige Untersuchung in den verschiedenen Durchmessern richtig erklären konnten. Zahlreiche anderweitige Versuche, den charakteristischen Randschatten im Experiment und an der Leiche darzustellen, schlugen fehl. Später berichtete dann Cramer in der Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilkunde über Versuche, die er auf Veranlassung von Hirsch angestellt hatte. Es war bei diesen Versuchen möglich gewesen, am mit Perikard herausgenommenen Kalbsherzen, in dessen Perikardialsack frisch gewonnenes Transsudat gefüllt war, während das Herz selbst mit Blut gefüllt wurde, den typischen Randstreifen in mehreren Fällen einer größeren Versuchsreihe darzustellen. Daß es sich hierbei tatsächlich um den dargestellten Perikardialsack handelte, wurde dadurch sichergestellt, daß ein zarter Netzstreifen eingelegt und an mehreren Punkten mit dem Perikard vernäht wurde und sich in dem Randstreifen die künstlichen Adhäsionen gut abzeichneten. Weitere Versuche, das Experiment am lebenden Tier zu wiederholen, schlugen fehl. In der Diskussion dieser Demonstration berichtete Gerhardt über einen Fall von Pericarditis exsudativa, bei dem er nicht nur mit dem Auftreten der Perikarditis den Randstreifen röntgenologisch in Erscheinung treten, sondern mit dem Abklingen auch wieder verschwinden sah.

Die Frage, ob man den Herzschatten auch unter Umständen bei der Durchleuchtung im Perikardialerguß pulsieren sehen kann, wird von maßgebenden Röntgenologen wie Alban Köhler sehr skeptisch beurteilt. Da es sich hierbei um subjektive Beobachtungen handelt, ist es nicht leicht, das eine oder das andere mit Bestimmtheit anzugeben. Schwäer u. a. berichten überzeugend davon, daß sie das Herz im Exsudat pulsieren sahen.

Im allgemeinen ist die Voraussetzung für das Sichtbarwerden des Herzens im Erguß eine mäßige Größe desselben und ein verhältnis-



mäßig geringes spezifisches Gewicht. Aber gerade für die Fälle, in denen der Erguß noch keine solche Größe erreicht hat, daß die stark veränderte Herzsilhouette seine Diagnose an sich schon nahelegt, dürfte uns ein derartiges differentialdiagnostisches Merkmal besonders wertvoll sein. Es wäre daher wohl zu verstehen, wenn diesem Moment weiter wie bisher die größte Aufmerksamkeit geschenkt würde, da der Entstehungsmodus der Erscheinung noch durchaus unklar ist, während ihr Vorhandensein wohl bereits als feststehend angenommen werden darf. Ganz neuerdings belegt Amelung diese Auffassung mit einer Arbeit, in der er sogar die weitere Möglichkeit der Darstellung des organisierten mit einem durch die Autopsie bestätigten Falle beweist.

e) Pneumoperikard.

f) Panzerherz.

Wenn wir uns zu der Überzeugung bekannt haben, daß in einzelnen Fällen das Perikard bei flüssigen und auch organisierten Ergüssen für sich zur röntgenologischen Darstellung kommt, so wird es nicht weiter wundernehmen, daß die seltenen Ereignisse des Pneumoperikard (Rösler u. a.) und der Kalkablagerung im Perikard ebenfalls gut auf der Röntgenplatte zu erkennen sind (Müller, Rieder, Groedel, Simmonds).

Simmonds stellte als erster am herausgenommenen Herzen Kalkeinlagerungen in das Perikard röntgenologisch dar, während Grödel dieselben zum erstenmal auf Röntgenplatten Lebender demonstrierte.

## V. Diagnose..

Diese zerfällt in zwei Teile:

1. Die Diagnose einer Perikarditis überhaupt.
2. Die der eitrigen Form.

Was die erste anbelangt, so weist ja mitunter, aber sehr häufig auch nicht, der Kranke durch seine Klagen den Arzt auf die Herzgegend hin. Der Arzt muß überhaupt bei allen ätiologisch in Betracht kommenden Erkrankungen an die Möglichkeit einer Perikarditis denken. Findet er dann einen irregulären Puls, irgendwelche auscultatorische Phänomene, die nicht einem Vitium cordis entsprechen, so muß eine sorgfältige Perkussion im Herzleberwinkel das Auftreten einer Dämpfung feststellen. Ist dies geschehen, wächst sie sogar unter der Beobachtung noch an, verschiebt sie sich bei Lagewechsel, so ist das Vorhandensein eines Perikardialexsudates sichergestellt. Ist Reiben vorhanden, so ist dies ein eindeutiger Hinweis. Es handelt sich ja gerade darum, die Diagnose so früh wie möglich zu stellen, um die notwendige Operation bei noch wenig geschädigtem Herzen vornehmen zu können. Größere Exsudate sind nicht allzuschwer nachzuweisen,

besonders wenn ihr allmähliches Anwachsen beobachtet, wenn der Spitzenstoß innerhalb der Dämpfung gefunden wird.

Doch kann die Diagnose oft unüberwindliche Schwierigkeiten haben, zumal wenn ein abgekapselter perikarditischer Herd vorliegt. Dieser gibt gar keine charakteristische Dämpfungsfigur und ist von einer abgekapselten Pleuritis sehr schwer zu unterscheiden. Als Merkmal hierfür wird angeführt, daß bei jener am oberen Rand der Dämpfung meist eine Zone tympanitischen Schalles, breiter als der Abstand zwischen relativer und absoluter Herzdämpfung vorhanden ist. Aber auch die Dämpfungsfigur der diffusen Perikarditis kann mannigfach durch vorliegende Lungen- und Pleuraverwachsungen, Verdichtungsherde der Lunge und Pleuraergüsse modifiziert werden, desgleichen durch gleichzeitige Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren und Thoraxdeformitäten. Die eitrige Mediastinitis anterior zeichnet sich dadurch aus, daß ihre Dämpfung meistens bis in die linke Supraclaviculargrube, nicht aber nach rechts über den Sternalrand reicht, während sie bei der eitrigen Perikarditis stets nach rechts, nie aber über die erste Rippe hinaus sich erstreckt. Am wichtigsten ist die Differentialdiagnose gegenüber der Herzdilatation. Bei dieser reicht die Dämpfung allerdings meist nicht so weit nach oben, wie bei der exsudativen Perikarditis. Auch fehlt der „Schornstein", der aber auch bei der Perikarditis nicht vorhanden sein wird. Charakteristisch für die Perikarditis ist die Ausfüllung des Herzleberwinkels und desgleichen auch die Lage des Spitzenstoßes innerhalb der Dämpfung, welch letztere nur sehr selten bei einer Dilatation vorhanden ist. Calvert gibt als weiteres Zeichen an, daß bei der exsudativen Perikarditis die relative Leberdämpfung sehr schmal wird und sehr tief, in der Höhe der 6. Rippe steht, evtl. ganz verschwindet, während sie bei der Dilatatio cordis meist etwa in der Höhe der 4. Rippe gefunden wird. Versagen alle diese Merkmale, so wird man nach einer Digitalisgabe beobachten, ob die Herzdämpfung zurückgeht. Ist dieses der Fall, so spricht das für Dilatation. Die im gleichen Sinne empfohlene Widerstandsgymnastik von Jürgensen und Schott lehnen Sinnhuber und Stintzing ab; das erscheint mir völlig berechtigt, kann doch jede Anstrengung des Herzens den vollkommenen Zusammenbruch des Kreislaufs veranlassen. Schließlich stehen zur Differentialdiagnose noch die Probepunktion und das Röntgenbild zur Verfügung.

Wenn die Diagnose der exsudativen Perikarditis gestellt ist, so ist die zweite Frage zu entscheiden, welcher Art ist das Exsudat. Für diese Frage ist vor allem die Art der Primärerkrankung zu verwerten. Führen doch eitrige Erkrankungen in der Nähe des Herzens, allgemeine Infektionen mit und ohne Metastasierung, akute Exantheme, fast stets zur eitrigen Form der Perikarditis.

Tun das pleuropneumonische Prozesse beim Erwachsenen in lange nicht allen Fällen, macht die Polyarthritis rheumatica meistens keine eitrige Perikarditis, so ist doch andererseits der Anteil dieser Krankheit als Ursache der eitrigen Perikarditis so groß, daß an diese Form unbedingt gedacht werden muß. Auch wird man berücksichtigen, daß eine Perikarditis bei schwerst geschädigtem Allgemeinzustand gern in die eitrige Form übergeht. Im Zweifelsfalle spricht lang anhaltendes kontinuierliches oder stark remittierendes Fieber mit oder ohne Schüttelfrost für die purulente Form. Weitere Anhaltspunkte kann der Krankheitsverlauf bieten, indem starke Herzmuskelsymptome, schwerer Allgemeinzustand mit raschem Kräftezerfall, Ödem der Herzgegend für eitrige Perikarditis sprechen. Keinesfalls darf man abwarten bis solche Zeichen kommen. Eine sichere Diagnose ermöglicht allein die Probepunktion, die bei der Ungewißheit über die Art des Exsudates als indiziert anzusehen ist. Nur solche werden sie nicht ausführen, die wie z. B. Brentano, bei jeder exsudativen Perikarditis die Perikardiotomie machen, weil sie diese therapeutisch günstiger und die Punktion für zu gefährlich halten (Heyking, Ljunggren, Lundmark, Perls, Roberts, Souligoux u. a.). Daß die Gefahr der Punktion in der Tat nicht groß ist, beweist die Sammelstatistik von Venus, wo unter 94 Fällen von Perikardpunktion nur ein Todesfall zu verzeichnen ist. Andererseits lehrt die Statistik von Weitz, daß die Probepunktion allein die Diagnose ermöglichen kann: von 79 Punktionsfällen wurde die Diagnose der eitrigen Form vor der Punktion nicht gestellt, obwohl 12 eitrige Fälle darunter waren. Die meisten Autoren verlangen deshalb ausdrücklich eine Probepunktion (Blechmann, Kolb, Körte, Sears, Venus, Voynitsch). Natürlich sind neben Verletzungen, wie die Vasa mammaria, Pleura, Lungen, Herzgefäße und rechter Ventrikel zu vermeiden. Eine Verletzung des linken Ventrikels ist nach Curschmann, im Gegensatz zu Walzel, weniger gefährlich, vor allem wohl, wenn die Nadel die Wand schräg durchsetzt. Mit Rücksicht darauf scheiden von vornherein für die diagnostische Punktion alle jene Methoden aus, bei denen die Einstichstelle seitlich der Mammargefäße extramammär liegt. Auch die rechtsseitigen Punktionen, wie sie Dobert, Fränkel und Schaposchnikoff ausführen, und die von hinten von Hans Curschmann und Moog, kommen hier nicht in Frage. Es bleiben also nur die linksseitigen intramammären Methoden dicht am Sternalrand, da nur diese auch eine Pleuraverletzung vermeiden lassen. Am empfehlenswertesten sind die Methoden vom Epigastrium, d. h. vom linken Angulus costo-xyphoideus aus, die Rehn, Blechmann, Dock, Eichel, Francois, Marfan, Larrey empfohlen haben. Bei der Punktion von dieser Stelle aus kann man einmal die Pleura sicher schonen, zum anderen aber auch, da der Senkung der



Spritze nach der Bauchwand zu hier kein knöchernes Hindernis entgegensteht, die Punktionsnadel dicht hinter dem Sternum hochführen und so eine Herzverletzung vermeiden. Die erfolgreiche Aspiration zeigt, daß man in den Herzbeutel eingedrungen ist. Kommt man dem Herzen zu nahe, so tut sich das durch ein Flottieren der Nadel kund, eine Mahnung also sie sofort zurückzuziehen. Die Punktion wird am leicht aufgerichteten Patienten mit einer mit größerer Nadel bewaffneten Punktionsspritze vorgenommen. Für die Probepunktion einer abgekapselten Perikarditis läßt sich eine typische Stelle natürlich nicht angeben. Zieht man hier nicht überhaupt die primäre Freilegung vor, so muß die Wahl der Punktionsstelle ganz dem Ermessen des Operateurs überlassen bleiben.

Nach Sicherung der Diagnose muß Klarheit geschaffen werden, welche Aussichten der Fall uns bietet. Mit einer spontanen Ausheilung ist nur ausnahmsweise zu rechnen. Es kann mal eine Resorption flüssiger Exsudate oder auch abgekapselter kleinerer eingedickter Eitermengen erfolgen. Stets aber werden Verklebungen der beiden Pericardblätter mit den Folgeerscheinungen einer Synechie das Ergebnis sein. Wenn diese auch mitunter nur wenig Symptome auslöst, so können sie doch vor allem im Kindesalter verhängnisvoll werden. Es entsteht das Bild einer Herzinsuffizienz, die durch Dilatation des entzündlich geschädigten Herzmuskels und durch die Kontraktionshemmung infolge der Verwachsungen bedingt ist. Andere Fälle bieten das Bild der perikarditischen Pseudolebercirrhose von Pick mit Leberschwellung und Ascites oder der Curschmannschen Zuckergußleber. Daß die Ansichten über die Pathogenese dieser Zustände sehr geteilt wird, tut hier nichts zur Sache. Ich will an anderer Stelle versuchen, in die Wirrnis dieser Anschauungen Klarheit zu bringen, hier muß nur festgestellt werden, daß Herzbeutelverwachsungen auf den verschiedensten Wegen, Ursachen dauernder Kreislaufschädigungen werden können, also mit allen zu Gebote stehenden Mitteln hintanzuhalten sind. Die Verschiedenheit des Sitzes der Verwachsungen und Stauungen im Gebiet der verschiedenen Gefäße betrifft die Hohlvenen, die Lungengefäße und die Aorta. Das alles stellt aber noch einen relativ günstigen Ausgang dar, denn meist führt die Krankheit zum Tode, wenn nicht chirurgisch eingegriffen ist. Die Schnelligkeit, mit der der Tod erfolgt, ist von verschiedensten Umständen abhängig. Kinder, Greise, Kachektische, Säufer erliegen ihr schneller als kräftige Personen im besten Lebensalter. Vor allem aber werden begleitende Krankheiten und die Grundkrankheit den Verlauf beeinflussen. Herzfehler verschlechtern die Prognose besonders. Eine eitrige Perikarditis im Verlaufe einer schweren Infektion ist erfahrungsgemäß ungünstiger



als eine solche im Verlaufe einer Polyarthritis rheumatica zu beurteilen. Was den Herzbeutelprozeß selbst angeht, so kommen hier vor allem die Schnelligkeit des Exsudatwachstums und der Grad der Herzmuskelschädigung als prognostisch bedeutsam in Betracht.

Der Tod kann die verschiedensten Ursachen in den Grundkrankheiten haben. Liegt er in dem Herzbeutelinfekt selbst begründet, so ist er, abgesehen von den seltenen Fällen einer von hier ausgehenden Intoxikation oder Allgemeininfektion, ein Herztod. Er ist entweder die Folge des Herzdruckes oder der Herzmuskelschädigung oder schließlich einer Kombination dieser beiden Ursachen. Er erfolgt dann also unter allen den für einen Herztod charakteristischen Zeichen, entweder plötzlich bei einer mehr oder weniger großen Anstrengung oder allmählich. Dann nehmen die Angstgefühle, die Dyspnöe, allmählich zu. Die Cyanose wird hochgradiger, der Puls wird unregelmäßiger, schneller, kleiner und weicher und schließlich tritt unter erheblichem Temperaturabsturz der Tod ein.

Diesen Gefahren gegenüber muß das Ziel der Behandlung sein, das eitrige Exsudat möglichst früh aus dem Herzbeutel zu entfernen und nach physikalisch günstigen Gesetzen abzuleiten, um eine Ausheilung unter möglichst geringer Adhäsionsbildung zu erreichen. Als Grundsatz ist festzuhalten, daß nur die anatomische Heilung eine sichere Gewähr für die funktionelle Wiederherstellung bietet.

## VI. Therapie.

Die früher mit dieser Zielsetzung gemachten multiplen Punktionen sind heute mit Recht verlassen. Nur Verdelly empfiehlt sie noch, indem er als ihre Vorteile die Vermeidung des Pneumoperikards — die aber auch anders zu erreichen ist — und die Einfachheit des Verfahrens hinstellt. Auch Whittemore schlägt aus den gleichen Gründen wie Verdelly vor, das Perikard mit einem Troikart zu punktieren und durch diesen hindurch einen Dauerdrain einzuführen, durch den von Zeit zu Zeit mittels Spritze das Exsudat abgesaugt werden soll. Meines Erachtens beweist dieser Vorschlag schon, daß der Autor selbst die erzielte Drainagewirkung als unzureichend ansieht, womit dann die Möglichkeit der Sekretretention mit allen ihren Gefahren und Folgen gegeben ist.

Auch die früher von vielen Autoren gemachte Eröffnung des Herzbeutels durch einfache Incisionen im Intercostalraum ist inzwischen wegen der Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes, der dadurch erhöhten Gefahr von Nebenverletzungen der Mammargefäße und der Pleura verlassen. Außerdem drainiert diese Schnittincision nicht nach dem Gesetze der Entwässerung. Bei engen Intercostalräumen kann es

unmöglich sein, auf diese Art den Herzbeutel überhaupt zu erreichen. So wird denn heute allgemein bei der eitrigen Perikarditis eine ergiebige Freilegung des Herzbeutels nach dem Rehnschen Verfahren mittels der Costo-xyphoidealen Eröffnung oder nach Rippenresektion als indiziert anerkannt. Alle die unter diesem gemeinsamen Gesichtspunkte geschaffenen Methoden verfolgen die Tendenz, durch ein weites übersichtliches Operationsfeld eine gefahrlose ausreichende Eröffnung des Herzbeutels und eine Drainage nach physikalischen Gesetzen zu erzielen. Daß dabei die einzelnen Autoren die verschiedensten Rippen resezieren, ist von nebensächlichster Bedeutung, oft auch, z. B. bei Perikardverletzungen, durch die Eigenart des Falles bestimmt.

Ich möchte folgenden Fall der Frankfurter Klinik als lehrreiches Prototyp hier anführen:

Pat. H. D., 21 Jahre, stach sich am 17. V. 1913 mittags 4 Uhr in die Herzgegend mit 11 cm langem Messer. 6 Uhr wurde er in äußerst anämischen und komatösen Zustand in die Klinik eingeliefert.

Im 4. Intercostalraum links 2 cm lateral vom Sternalrand $2^1/_2$ cm lange, $1^1/_2$ cm breite Stichwunde, schräg von rechts oben nach links unten verlaufend. Die linke Thoraxseite bleibt respiratorisch zurück. Es bestehen spontane, nach der rechten Schulter ausstrahlende Schmerzen. Die Präkordialgegend ist stark druckschmerzhaft.

In der rechten Supraclaviculargrube normaler Schall, links supraclaviculär tympanitischer Schall, der nach unten hin immer intensiver und gedämpft wird. Ebenso in der linken Fossa supraspinata und über der ganzen Lunge nach unten zunehmende Dämpfung.

Die Herzdämpfung ist verkleinert, beginnt erst 2 cm oberhalb der Einstichöffnung und ist stark nach rechts bis 2 cm über den rechten Sternalrand verschoben. Deutliche Dämpfung im Herzleberwinkel.

Herztöne an der Spitze, kaum hörbar, nach der Basis zu lauter werdend, außerordentlich dumpf.

Im Röntgenbild ist der Herzleberwinkel deutlich verstrichen. Der Herzschatten ist im ganzen vergrößert und zeigt Kugelform. Die einzelnen Herzteile sind in ihren Aktionen nicht deutlich zu unterscheiden, dagegen sieht man Undulation des gesamten Herzschattens (Flüssigkeit im Herzbeutel).

Die linke Pleurakuppe steht gut 2 Querfinger tiefer als die rechte, ihre Grenzen sind unscharf, offenbar durch überlagerndes Blut. Der übrige linke Thoraxraum bietet das typische Hämatopneumothoraxbild.

18. V. früh: gleicher Röntgenbefund: Allgemeinbefinden wesentlich schlechter, blaß, wie bei fortschreitender Blutung. Atmung mühsam. Puls 149. Sichere Zeichen von Herzdruck bestehen nicht. Da Ungewißheit, ob Ursache der Verschlimmerung Fortdauern der Blutung oder Infektion des Hämothorax bezw. Hämoperikard, wird zur Operation geschritten.

Unter Mischnarkose wird der Herzbeutel durch Medianschnitt über dem Sternum vom Proc. xyph. bis zur 2. Rippe, Abtrennung der betreffenden Rippenansätze und seitlicher Umklappung des ganzen Lappens freigelegt.

Der Herzbeutel ist mäßig gefüllt. Die linke Pleura enthält ca. 1 Liter Blut, die basalen Lungenteile und das Mediastinum sind blutig infiltriert. Nach Erweiterung der Stichöffnung im Herzbeutel entleert sich aus diesem etwa $^1/_2$ Liter



dünnflüssigen Eiters, worauf der Herzbeutel zusammenfällt. Die Wunde wird in Ausdehnung von ca. 5 cm erweitert und das Perikard revidiert. In ihm ein etwa 20 cm langer Thrombus, der entfernt wird. Auswischen des Herzbeutels mit Sesamöl, Ausspülen des Pleurablutes. In den unteren Wundpol wird ein Drain eingelegt, so daß er eben in das Perikard reicht. Naht der übrigen Perikardwunde, Rippennähte, Verschluß von Pleura und Haut.

Am 18. V. abends ist der Puls gut, die Atmung frei, im Röntgenbild lebhafte Herzpulsationen, Teile deutlich zu unterscheiden.

19. V. Zeitweise kleiner Puls ohne deutliche Druckerscheinungen. Aufgelegte Kompressen innerhalb mehrerer Stunden völlig blutig serös durchtränkt.

20. V. Temperatursteigerung. Pleurapunktion ergibt stark blutiges staphylokokkenhaltiges Exsudat. Trotz sich nunmehr anschließender eitriger Pleuritis, die noch am 10. VI. Rippenresektion erfordert, ist die Herzbeutelwunde, infolge Vereiterung der Rippennähte sichtbar, schon am 22. V., vier Tage post operationem völlig geschlossen.

Am 25. VIII. wird der Pat. als völlig geheilt entlassen. Der Befund der inneren Klinik ergab von seiten des Herzens perkutorisch normale Herzgrenzen, links vorne leises pleuro-perikardiales Reiben. Die Herzaktion war etwas verstärkt und erregt, der Puls klein frequent, aber regelmäßig. Das Röntgenbild zeigte eine geringe Verwachsung des Herzbeutels mit dem Zwerchfell.

Am Orthodiagramm sind die Perikardfalten deutlich zu erkennen. Die Herzkonturen sind etwas verwaschen. Empyem und eitrige Perikarditis sind also dank der frühzeitigen Perikardöffnung mit folgender Drainage gut ausgeheilt, die Perikarditis in dem kurzen Zeitraum von 4 Tagen trotz der schweren gleichlaufenden Pleuritis abgeheilt.

In dem geschilderten Falle war die Operationsmethode der Individualität angepaßt.

Von den typischen Methoden erfreut sich die von Ollier großer Beliebtheit, sie wurde lange von zahlreichen Autoren angewandt. Nach einem Schnitt von der Mitte des Brustbeines bis über den 5. Rippenknorpel wird dieser subperiostal reseziert. Die Intercostalmuskeln werden dicht am Sternum längs eingeschnitten und mit den Mammargefäßen zur Seite gezogen. Diese kann man auch nach doppelter Ligatur unterbinden und durch quere Durchtrennung der Intercostalmuskeln das Operationsfeld noch mehr erweitern. Nach Durchtrennung des Musculus transversus thoracis liegt nun der Herzbeutel zutage. Kocher machte dieselbe Operation am 6. Rippenknorpel. Auch sie ist weit verbreitet. Am stärksten trat früher mit dem Ollierschen Verfahren die Methode von Délorme und Mignon in Konkurrenz. Dabei wurden nach einem Hautschnitt auf der Mitte des Sternums vom Ansatz des 4. bis 7. Rippenknorpels, von dem zwei Seitenschnitte an beiden Enden nach links hin abweichen, die Knorpel der 5. und 6. Rippe reseziert, wodurch ein äußerst breiter Zugang zum Perikard entsteht. Alle diese Verfahren haben den Nachteil, daß sie nicht gestatten den Herzbeutel an dem tiefstgelegenen Punkte zu drainieren. Um dies zu erreichen, hat Tiegel den Vorschlag gemacht, den Herzbeutel im Anschluß an die verschlossene vordere





Operationswunde durch einen Intercostalschnitt nach hinten hin zu drainieren. Das Verfahren hat sich nirgends Eingang geschafft, wohl wegen der komplizierten Technik, der Schaffung zweier großer Wunden und weil die Abflußbedingungen kaum besser sind, als bei den jetzt zu beschreibenden Verfahren in leicht aufgerichteter Lagerung des Kranken. L. Rehn hat ein Verfahren angegeben, durch den Larreyschen Spalt hindurch den Herzbeutel an seiner von vorne tiefst erreichbaren Stelle zu eröffnen. Zahlreiche Chirurgen, so Allingham, Bérard und Péhu, Fuchsig, Gluck, Kleinschmidt, Marfan, Mintz, E. Rehn, Rolands, Tartarinow, Voynitsch wenden dieses Verfahren heute an.

Dabei spaltet ein Schnitt von etwa 8 cm Länge, der den Rippenbogen entlang nach rechts über die Basis des Proc. xyph. geführt wird, die Haut. Vordere Rectusscheide, Rectusmuskulatur und hintere Scheide werden scharf durchtrennt, wobei man sich, um eine Eröffnung der Peritonealhöhle zu vermeiden, immer nach oben hält. Man befindet sich dann dicht unterhalb des oft durch den gefüllten Herzbeutel vorgewölbten Zwerchfells. Den Herzbeutel selbst kann man dann entweder durch Erweiterung der Larreyschen Spalte oder aber nach Abtrennung der Zwerchfellfasern von Brustbein und Rippen erreichen. Es liegt dann das lockere Gewebe des vorderen Mediastinums vor, durch das hindurch der Herzbeutel sich dem Operateur entgegenwölbt.

Nötigenfalls kann man hiermit noch eine Resektion des 7., evtl. auch des 6. Rippenknorpels kombinieren oder auch eine Resektion des Proc. xyphoid. (Marinescu und Cosacescu), wobei man dann nach Abziehen des Sternums eine ausgezeichnete Übersicht über das Perikard erhält.

Vor seiner Eröffnung schlingt man den Herzbeutel zweckmäßig an die Ränder der Operationswunde an, um Verunreinigungen durch das ausfließende Exsudat zu vermeiden.

Alle diese Operationen sind unter Lokalanästhesie gut ausführbar. Man macht zu diesem Zweck eine Umspritzung des Operationsfeldes und eine Leitungsanästhesie der Intercostalnerven mit $^1/_2$ proz. Novocain-Suprareninlösung (Braun, Härtel). So wurde z. B. der Fall E. Sch. der hiesigen Klinik unter Lokalanästhesie operiert, wobei der Patient trotz Sternumspaltung bis zur Höhe der 4. Rippe, angab, keinerlei Schmerzen verspürt zu haben.

Daneben aber empfiehlt es sich nach Heitler und d'Agata und Schnitzler, den Herzbeutel selbst vor seiner Eröffnung mit 10proz. Cocainlösung zu behandeln, um reflektorische Kreislaufstörungen von ihm aus zu vermeiden.

Rehn wendet nach Eiselsbergs Vorgehen sofort nach Eröffnung des Perikards Überdruck an, um so die Lungen zu entfalten.





das Exsudat weitgehendst zu entleeren und gleichzeitig die Entstehung eines Pneumoperikards zu vermeiden, vor dem vor allem E. Rehn warnt.

Ganz abgesehen davon, daß durch die eindringende Luft neue Keime in den Herzbeutel eingeschleppt werden können, ist aber infolge des Lufteindringens auch eine Resistenzverminderung des Perikards zu erwarten. Versuche von Burckhardt haben nämlich festgestellt, daß eine Infektion auf der Pleura viel leichter Fuß faßt bei Vorhandensein eines Pneumothorax, als unter normalen Verhältnissen. Bei der Ähnlichkeit des Perikards und der Pleura dürften für den Herzbeutel wohl ähnliche Verhältnisse anzunehmen sein.

Jedoch soll der Überdruck nicht schon früh während der Operation einsetzen, da das eine schwere Belastung des ohnehin schon geschädigten Herzens darstellte. Auch warnt Curschmann davor, das Exsudat zu schnell abfließen zu lassen, da dann Schockerscheinungen auftreten können.

Im Anschluß an die Perikardiotomie und auch evtl. während der Nachbehandlung kann man, falls das nötig erscheint, eine Ausspülung der Herzbeutelhöhle vornehmen, die nur wenig Autoren (Sievers, Franzini) ablehnen. Dazu benutzt man heute nur noch physiologische Kochsalzlösung. Alle die früher hierfür gebrauchten Antiseptica, wie Gussenbauers Thymollösung, Borsäure, 1 proz. Carbollösung, $^1/_2$ proz. Lysollösung, Jodoformglycerin, Salicylsäure werden heute abgelehnt. Ebenso sind wir von der Anwendung von Auswischungen mit Humanol, Jodipin und Sesamöl wieder abgekommen. Diese Mittel schädigen das Gewebe mehr als die Krankheitserreger, geben zu starken Reizzuständen desselben Anlaß, wie der von mir oben beschriebene Fall A. St. zeigt und veranlassen damit gerade eine erhöhte Sekretion und das Entstehen von Verwachsungen.

Bei der Ausspülung verwendet man nach der Empfehlung von Shattuck und Porter zweckmäßig zwei Schläuche.

Die größte Bedeutung für die Nachbehandlung hat eine ausgiebige Drainage, die einen dauernden Abfluß des Sekrets gewährleistet, damit Verwachsungen vorbeugt.

Souligoux schlägt eine solche nach der Bauchhöhle durch eine Discision des Zwerchfells vor. Gorse will das Perikard offen lassen, nur die Weichteilwunde vernähen und so das Sekret unter diese in das Mediastinum austreten lassen. Läwen empfiehlt endlich ein Fenster in der Hinterwand des Herzbeutels anzubringen, durch dieses das Sekret in die Pleurahöhle zu leiten, um es von dort aus zur Resorption zu bringen oder auch chirurgisch zu entfernen. Doch geben alle diese Autoren an, daß ihre Methoden für die eitrige Perikarditis nicht in Frage kommen. Mir scheinen diese Methoden auch für die Behand-





lung anderer Perikarditiden durchaus überflüssig und sogar gefährlich. Denn man wird durchaus nicht vorher bestimmen können, welche Eigenschaften das weiter sich verbreitende Exsudat an den betreffenden Stellen entfalten wird.

So bleibt für die eitrige Perikarditis nur die Drainage durch die primär für diesen Zweck geschaffene Operationswunde. Einzelne Autoren, wie Brentano, Porter, Shattuck, Weinlechner wollen diese mit Gazestreifen machen. Ich glaube aber nicht, daß diese capilläre Drainage für die Ableitung des Eiters ausreichend ist, ja ich halte diese Stoffdrainage für fehlerhaft. In einem Fall der Frankfurter Klinik kam es z. B. zu schwerem Herzdruck durch Versagen dieser Ableitung. In einem anderen Falle wurde der Tampon durch Bewegung des Herzens aufgewickelt, um dieses geschlungen und konnte nur mit Mühe wieder entfernt werden.

Rhoeles will mit Gummistoff drainieren. Auch dieses Verfahren hat, wie das vorherige den Nachteil, daß es ein Pneumoperikard nicht vermeiden läßt. Beide wurden angegeben, um eine Nekrose des Herzmuskels durch Reibung an festerem Material zu verhindern. Doch wird diese Gefahr anscheinend von den meisten Seiten nicht hoch veranschlagt, da weitaus die erfahrensten Autoren gewöhnliche Drainröhren, evtl. sogar zwei anwenden, die man gerade ins Perikard hineinragen läßt.

Um ein Pneumoperikard zu vermeiden, bedient sich Rehn eines Ventildrains oder armiert einen gewöhnlichen Drain mit einem Condom. Als sehr zweckmäßig erscheint mir die Methode von Ed. Rehn. Dieser armiert das eine Drainende mit einer Gummiplatte, die er in das Perikard einführt und durch Zug von außen anpreßt. Der Drain wird dann an eine Absaugevorrichtung, am besten wohl eine einfache Hebevorrichtung, angeschlossen. Damit steht der Herzbeutel unter Unterdruck, das Exsudat fließt gut ab und ein Einströmen von Luft wird sicherst vermieden.

Der tägliche Verbandwechsel ist unter Druckdifferenz vorzunehmen.

Macht man nicht diese letztbeschriebene Drainage, so empfiehlt sich nach L. Rehn noch eine tägliche Anwendung von Überdruck auf die Lungen, wodurch das Exsudat gut abgeleitet wird.

Kolb legt Wert darauf, noch einen zweiten Drain nach rechts über die Vena cava zu legen, um die dort leicht erfolgende Absackung des Eiters zu vermeiden. Doch dürfte das m. E. auch mit den vorgenannten Methoden zu erreichen sein.

Besondere Maßregeln lassen sich sonst für die Verhütung von Verwachsungen nicht treffen. Die von Alexander und Wenckebach vorgeschlagene Lufteinblasung kommt nach diesen selbst bei eitriger Perikarditis nicht in Betracht.

Für Fälle von chronischer eitriger Perikarditis, bei denen der Prozeß unter all diesen Maßnahmen nicht abklingt, sondern das Perikard eine dauernd pyogene Membran darstellt, dürfte vielleicht ein Vorgehen nach der Empfehlung von Parlavechio angebracht sein. Dieser stellt ebenso wie Mazzoni und Amerio fest, daß Tiere Herzbeutelresektionen und -exstirpationen recht gut vertragen, und zwar ausgiebigere Resektionen sogar besser als kleinere, welch letztere mehr zur Adhäsionsbildung neigen. Da er außerdem sah, daß Menschen mit angeborenen Herzbeuteldefekten lebensfähig sind, so bringt er für Fälle chronischer Eiterung des Perikards die Exstirpation des Herzbeutels in Vorschlag. Er empfiehlt zu diesem Zweck eine ausgiebige Freilegung des Herzens ohne Schonung der linken Pleura, die wohl doch nicht unverletzt bleiben könne. Auch meint er, es sei — um Verwachsungen vorzubeugen — besser, den Nervus phrenicus zu opfern, als ihn vom Perikard abzulösen oder gar einen seinem Verlauf entsprechenden Herzbeutelstreifen zu erhalten.

Die Versuche von Parlavechio finden ihre Bestätigung durch an der Frankfurter Klinik von mir und Homuth ausgeführte Tieroperationen. Ich habe auch noch darauf hingewiesen, daß nach Teilresektionen eine Netz- oder Fettplastik zwecks Vermeidung von Verwachsungen gute Dienste tun kann.

Irgendwelche Angaben über nach Parlavechios Vorschlag bei ausgebreiteter chronischer Perikarditis ausgeführte Operationen liegen nicht vor. Ich möchte nur zu bedenken geben, daß es etwas wesentlich anderes ist, ob nach Entfernung des parietalen Herzbeutelblattes das Epikard im normalen Zustand oder als eine eiternde Fläche frei im Mediastinum liegt.

Für Fälle von abgekapselten eitrigen Perikarditiden kann naturgemäß eine typische Operation nicht angegeben werden. In solchen Fällen wird sich das Vorgehen nach dem jeweiligen Sitz des Herdes zu richten haben, der eröffnet und drainiert werden muß. Ob das auf dem Wege einer kleineren Operation oder unter breiter Freilegung des ganzen Herzbeutels nach Kocher erfolgen soll, bleibt jeweils zu beurteilen.

Ich glaube jedoch, daß gerade für solche Fälle ein Vorgehen nach Parlavechio und meinem Vorschlag öfters angebracht sein dürfte. Man wird dann nach Freilegung des Herzbeutels den in den Prozeß einbezogenen Herzbeutel resezieren und den Defekt durch eine Plastik decken können. Eine Entscheidung über die Aussichten eines solchen Verfahrens muß aber der Zukunft überlassen bleiben.

An der Frankfurter Klinik selbst wurde folgender Fall von Herzbeutelplastik ausgeführt: Der Pat. E. Sch., 41 Jahre alt, kam am 22. I. 1914 wegen Mediastinoperikarditis mit schwerster Herzinsuffizienz bei gleichzeitigem hochgradigem



Pleuraempyem zur Operation. Nach Freilegung des Mediastinums mit costoxyphoidalem Schnitt und späterer Sternumspaltung bis zur Höhe der 4. Rippe unter Lokalanästhesie wurden zunächst Verwachsungsstränge zwischen Mediastinalgewebe und Herzbeutel gelöst. Dieser selbst lag dem Herzen äußerst straff an, so daß nur mit Mühe eine Falte hochgehoben und incidiert werden konnte. Das parietale Blatt erwies sich als stark verdickt, das Epikard zeigte sehnige Einlagerungen, Verwachsungen bestanden nicht.

Die Ränder der Perikardschnittwunde hatten sich so stark retrahiert, daß eine plastische Deckung des etwa 6 cm breiten, 5 cm langen Defekts angebracht erschien. Der entsprechende Fettlappen wird aus dem oberen Teil der Bauchhaut entnommen und mit Seidennähten so auf den Defekt fixiert, daß die Ränder sich nicht nach innen schlagen. Nach Drainage des präperikardialen Raumes erfolgt die Hautnaht.

Trotz des schweren Zustandes wird die Operation gut überstanden. Unter Gaben von Coffein und Campher wird der Zustand des Herzens immer besser, was sich durch Erhöhung der Urinmenge kund tut. Im Laufe der nächsten Tage wird das Herz wieder labiler. Am 26. I. richtet sich der Pat. plötzlich auf und fällt tot zurück. Die Sektion ergab eine Einheilung, besser ein Erhaltensein des Fettlappens.

Dieser Fall beweist, daß eine Perikardtransplantation selbst in schwerem Zustand des Patienten durchführbar ist, ohne diesen zu gefährden.

Daß ein chirurgisches Vorgehen bei der eitrigen Perikarditis prinzipiell geboten ist, braucht kaum nochmals erwähnt zu werden. Selbst in solchen Fällen, wo der Zustand des Patienten sehr schlecht ist, wird. wie die Fälle von Noris, Peters, Rudolph und Sloan lehren. es oft noch eine Heilung bzw. Besserung bringen können. Nur in solchen Fällen ist die Perikardiotomie zwecklos, wo der Tod als Folge einer gleichlaufenden zweiten Erkrankung doch unbedingt eintreten wird (Bäumler). Solche Fälle wird man also von der Operation ausschalten.

In allen anderen bietet die eitrige Perikarditis eine relativ günstige Prognose, wenn nur früh genug eingegriffen wird. Die Abhängigkeit der Prognose von den verschiedenen Faktoren war schon früher erörtert worden. Hier soll nur ihre Abhängigkeit von der Art des gemachten Eingriffes noch dargestellt werden.

Aus meiner Zusammenstellung ergibt sich, daß von 29 mit Punktion behandelten Fällen nur 4 am Leben blieben, von 27 mit Incision im I.-K.-R. behandelten 10, von 37 mit ausgiebigerer Freilegung behandelten 21.

Es ergibt sich daraus, daß die Erkrankung überlebten: bei Punktion 10,4%, bei Incision 37%, bei ausgiebigerer Freilegung 56,7%.

Das belegt zahlenmäßig die Vor- und Nachteile der einzelnen Operationsmethoden, wobei ich mir jedoch wohl bewußt bin, daß kaum bei einer anderen Erkrankung eine Statistik so trügerisch sein wird, wie bei der eitrigen Perikarditis, die so verschiedene Ursachen und Komplikationen haben kann.



Ich fasse zusammen: In allen Fällen von eitriger Perikarditis empfiehlt sich bei allgemeiner Perikarditis eine ausgiebigere Freilegung des Herzbeutels nach dem Vorschlag Rehns, bei abgekapselten Herden eine individuell zu gestaltende Eröffnung derselben, hier aber und bei chronischer eitriger Entzündung vielleicht auch ein Vorgehen nach dem Vorschlag Parlavechio und meinem Vorschlag.

Alle diese chirurgischen Maßnahmen können nur dann von Erfolg gekrönt sein, wenn sie mit solchen allgemeiner diätetischer und medikamentöser Art sachgemäß kombiniert werden und wenn vor allem auch die Grundkrankheit nach den für sie gültigen Grundsätzen behandelt wird.

Dem Patienten ist auf alle Fälle Ruhe vorzuschreiben, ein selbständiges Aufsetzen ist aus Gründen der Herzschonung strengstens zu verbieten. Am besten wird man den Patienten mit aufgerichtetem Oberkörper lagern, was einerseits seine Dyspnöe vermindert, andererseits den Sekretabfluß erleichtert.

Die Diät soll unter Berücksichtigung der Erhaltung der Kräfte doch im Interesse der Fieberherabsetzung eine übermäßige Kalorienzufuhr vermeiden.

Auch die Flüssigkeitszufuhr ist einzuschränken, um den Kreislauf zu entlasten. Man wird zur Durstbekämpfung vorteilhaft kleine Eisstückchen, säuerliche Getränke in kleinsten Mengen verabreichen. Doch wird von Gaben kohlensäurehaltiger Getränke abzusehen sein, da diese den Magen blähen und so das Perikard reizen.

Den Schmerz wird man oft durch eine gleichzeitig antiphlogistisch wirkende, über dem Herz aufgehängte Eisblase lindern können. Auch Morphinpräparate können mit Vorteil verwandt werden, bekämpfen sie doch gleichzeitig auch die Schlaflosigkeit und die kardiale Dyspnöe. Vor Anwendung von Chloral ist wegen seiner den Blutdruck senkenden Wirkung zu warnen.

Fieberexazerbationen können durch Antipyretica, besonders auch Chinin bekämpft werden, das gleichzeitig auch vorhandene Herzirregularitäten günstig beeinflußt.

Vor allem aber hat im Vordergrund die Behandlung des Kreislaufs zu stehen, der außer durch Flüssigkeitseinschränkung, Erleichterung des Stuhlganges, Förderung der Diurese, durch Digitalis, Strophantus, Coffeinpräparate, Campher- und Ätherinjektionen, wie auch durch Verabreichung von Kaffee, Tee, Wein, Kognak usw. zu unterstützen ist.

Dazu kommen dann noch die mannigfaltigsten symptomatischen Maßnahmen, die sich jeweils aus der Individualität des Falles ergeben müssen.

Eine sachgemäße Kombination chirurgischer und konservativer Maßnahmen wird so heute viele an eitriger Perikarditis Erkrankte,





deren Los noch vor 50 Jahren beinahe der Tod gewesen wäre, vor diesem Schicksal bewahren können.

## VII. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Herzbeutel liegt der Brustwand in wechselnder Ausdehnung unter dem untersten Abschnitt des Corpus sterni und im ventralen Teil des 5. und 6. Rippenknorpels der Brustwand direkt an. Die Projektion seiner unteren Umgrenzung auf die Brustwand ergibt eine durch die Mitte des Proc. xyph. gehende, nach links unten 15° geneigte Gerade, deren Endpunkt rechts 2 cm, links 5—6 cm vom Sternalrand liegt.

2. Die Funktion des Herzbeutels ist einmal die eines Gleitorganes des Herzens gegen die anderen Brusteingeweide. Er bietet zweitens der Muskulatur, besonders des rechten Herzens, Stütze gegen Überfüllung und Schutz.

3. Ob das Perikard schmerzempfindlich ist, steht dahin. Sensibilität besteht sicher, da Reflexe nach dem Herzen (auch in eigenem Fall) beobachtet wurden.

4. Die klinische Häufigkeit der eitrigen Perikarditis beträgt etwa 1 Fall auf 6000 klinische Krankheitsfälle.

5. Die Beteiligung der Geschlechter ergibt: Männer und Frauen wie 5:1, bis zum 14. Jahre nur 2:1, was einen Beweis für die Rolle der beruflichen Exposition darstellen dürfte.

6. Die Altersstufe von 6—25 Jahren ist weitaus am stärksten beteiligt.

7. Viele eitrige Perikarditiden haben ein nichteitriges Vorstadium. Die Folgerung lautet: Frühoperation auch bei nichteitriger Perikarditis mit pyogenen Erregern.

8. Die eitrige Perikarditis kann primär die ganze Perikardialfläche betreffen, wie auch nur umschriebene Teile derselben (abgekapselte Perikarditis). Auch die abgekapselte Perikarditis kann Herzdruck hervorrufen.

9. Das Herz liegt im Erguß stets der vorderen Brustwand nahe.

10. Die Diagnose der eitrigen Perikarditis kann vermutungsweise aus der Ätiologie, dem Fieberverlauf, starken Herzmuskelsymptomen, schwerem Allgemeinzustand, Ödem der Präkordialgegend, mit Sicherheit nur durch die Probepunktion gestellt werden. Diese ist vom linken Angulus costo-xyph. aus vorzunehmen.

11. Wir unterscheiden das normale Perikard, die Pleuritis pericardiaca, die Pericarditis adhaesiva, die Pericarditis exsudativa, das Pneumoperikard, das Panzerherz. Röntgenologisch kann zur Darstellung kommen die Pleuritis pericardiaca, selten die Pericarditis adhaesiva und besser die Pericarditis exsudativa. Es ist möglich, in einzelnen Fällen den perikardialen Erguß, auch in Organisation für sich



darzustellen. Das Pneumoperikard und das Panzerherz ist gut darstellbar. Die differentialdiagnostische Beurteilung der Herzbeutelerkrankungen im Röntgenbild bedarf noch des weiteren Ausbaues.

12. Bei Nichtoperierten ist die Prognose durchaus ungünstig. Meist tritt der Tod ein, günstigstenfalls resultieren Synechien, die schwere Kreislaufsymptome auslösen können.

13. Demgemäß ist Ziel der Therapie: Verhütung von Verwachsungen, dauernde Ableitung des Exsudats.

14. Die Heilungsziffern sind bei multiplen therapeutischen Punktionen 10,4%, Intercostalschnitt 37%, ausgiebigerer Freilegung 56,7%.

15. Für die logischerweise auszuführende ausgiebige Freilegung empfehle ich die Methode nach Larrey-Rehn, da sie beste Drainageverhältnisse schafft.

16. Die Operation ist in Lokalanästhesie ausführbar. Vor Eröffnen des Herzbeutels selbst ist dieser mit 10proz. Cocainlösung zu behandeln.

17. Überdruck wird bei Eröffnen des Herzbeutels eingesetzt. In der Nachbehandlung ist ein Pneumoperikard am besten durch Vorgehen nach Ed. Rehn zu vermeiden.

18. Ausspülungen sind, wenn überhaupt, nur mit phys. Kochsalzlösung vorzunehmen.

19. Verbandwechsel ist unter Überdruck vorzunehmen.

20. Bei abgekapselter Perikarditis ist der betr. Herzbeutelteil nach individueller Lage des Falles zu eröffnen. Es kommt hier auch eine Resektion des betr. Herzbeutelabschnittes mit evtl. nachfolgender Plastik in Frage.

21. Dieselbe Indikationsstellung ergibt sich für die chronisch-eitrige abgekapselte Perikarditis.

22. Bei diffuser chronisch-eitriger Perikarditis kommt vielleicht eine Totalexstirpation des Herzbeutels in Frage.

23. Konservative Maßregeln dürfen nicht vernachlässigt werden.

---

## Literaturverzeichnis.

[1]) d'Agata, Exper. Beitrag zur Chirurgie und Physiopathologie des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chirurg. 98, 460/61. 1912. — [2]) Alban Köhler, Grenzen des Normalen. 3. Aufl. 1920. — [3]) Amelung, Zur Frage der doppelten Kontourierung des Herzschattens im Röntgenbild bei Perikarditis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 28, H. 6. — [4]) Assmann, Die Röntgendiagnostik in der Inneren Medizin. 1921. — [5]) Alexander, Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 15, 11 u. 74ff. 1911. — [6]) Albrecht, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 66. — [7]) Aporti u. Figaroli, Zur Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. Zentralbl. f. inn. Med. 1900, S. 737ff. — [8]) Aschoff, Pathologische Anatomie, 2, 50ff. 1919. — [9]) Bacon, Verfahren zur Eröffnung des Perikards. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 1613. — [10]) Baginsky, Über Perikarditis im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 1053ff. — [11]) Bamberger, Über Perikarditis. Virchows Arch. f.



pathol. Anat. u. Physiol. 1856, S. 348ff. — [12]) Banti, Über die Ätiologie der Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1888, S. 897ff. — [13]) Bauer, in von Ziemsens Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1879. — [14]) Bäumler, in Pentzold-Stintzing, Handb. d. ges. Ther. 1914. — [15]) Bernert, Beiträge zur Pericarditis exsudativa. Beiheft zur med. Klinik 1910, H. 4, S. 97ff. — [16]) Bier-Braun-Kümmell, Chirurgische Operationslehre 1913. — [17]) Blechmann, Doit — on punctionner le péricarde? Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 878. — [18]) Blechmann, Die Herzbeutelergüsse. Die epigastrische Punktion. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. u. Grenzgeb. 1913, S. 687. — [19]) Bogdan, Über einen Fall von eitriger Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1914, S. 346. — [20]) Bohm, Incision des Herzbeutels bei eitriger Perikarditis. Dtsch. med. Wochenbl. 1896, S. 769. — [21]) Boit, Über Herzbeutelresorption. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 1982. — [22]) Brauer, Die Behandlung der Herzbeutelentzündungen usw. Hamb. med. Überseehefte 1914, H. 1, S. 7ff. — [23]) Brauer. Die Röntgendiagnose der Erkrankungen des Perikard. In Groedels Röntgendiagnostik. 3. Aufl., 19. Kap. — [24]) Braun, Die örtliche Betäubung usw. 1919. — [25]) Brentano, Zur chirurgischen Behandlung der Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1898, S. 506ff. — [26]) Brentano, Chirurgenkongreß. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898, S. 279. — [27]) Bronner, Case of pus im pericardium, zit. nach Virchow-Hirsch, **2**, 643. 1892. — [28]) Burckhardt, Über Infektion der Brusthöhle. Arch. f. klin. Chirurg. **161**, 904ff. 1913. — [29]) Calvert, Position of the heart in pericarditis with effusion. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 15. — [30]) Calvert, A possible differential sign between cardiac dilatation and pericard with effusion. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 341. — [31]) Chavigny et Sencert, Quelques considerations sur la péricardotomie dans le traitement de la péricardite avec épanchement. Rev. méd. de l'est. Bd. **49**, Nr. 12. — [32]) Corning, Lehrbuch der topogr. Anatomie 1919. — [33]) Coutts and Rowlands, A case of purulent pericard. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. — [34]) Cramer, Hydroperikard im Röntgenbilde. Niederrh. Ges. f. Natur u. Heilkunde. 14. 2. 21. Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 30. — [35]) Curschmann, Hans, Eine Modifikation der Herzbeutelpunktion. Therap. Monatsh. 1912, S. 331ff. — [36]) Curschmann, Hans, Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. **4**, Abt. 2, S. 401ff. 1907, — [37]) Damsch, Zur Lage freibeweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zentralbl. f. klin. Med. 1899, S. 285ff. — [38]) Davidson, The treatment of purulent pericard cit. Virchow-Hirsch **2**, 444. 1892. — [39]) Délorme u. Mignon, Sur la ponction et l'incision du péricard. Zentralbl. f. Chirurg. 1896, S. 421ff. — [40]) Demange u. Spillmann, Deux cas de péricardite. Ref. Jahresber. über Leistungen und Fortschritte der Med. 1898, 2. — [41]) Deneke, Eine Bemerkung zu der Arbeit von Picard. Med. Klin. 1920, S. 457. — [42]) Dickinson, Purulent Péricarditis. The British med. Journ. 1888, S. 1219. — [43]) Dietlen, Die Röntgenuntersuchung des Perikards in Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde **1**, 421ff. 1913. — [44]) Dock, Paracentesis of the pericardium. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1907, S. 116—117. — [45]) Doebert, Über Entzündung des Herzbeutels und Punktion. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 470ff. — [46]) Doljan, Über die Diagnose des perikardialen Ergusses. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. u. Grenzgeb. 1914, S. 559. — [47]) Mac Donnel, Cardiac complication in gonorrhoeal rheumatism. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 879. — [48]) Durand et Wertheimer, Du traitement des péricardites purulentes Incision et Drainage par la voie xyphosternale. Lyon chirurg. Bd. **17**, Nr. 2. — [49]) Dschanelidse, Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 249. — [50]) Duchek, Zur Ätiologie der Perikarditis. Wien. med. Wochenschr. 1859, S. 233. — [51]) Durand, De la resection du 5. cartilage costal usw. Ref. Zentralbl. f. Chirurg.



1896, S. 820. — [52]) Dutroit, Eitrige Pericarditis usw. Ann. et Bull. de Soc. royal de Bruxelles 1912, S. 530ff. — [53]) Ebstein, Über die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzeutel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1892, S. 418ff. — [54]) Edington, Incision and drainage of the pericardium. Ref. Zentralbl. f. Chirurg.1908, S. 575. — [55]) Eichel, Die Schußverletzungen des Herzbeutels. Arch. f. klin. Med. 1899, S. 1. — [56]) Eichel, Unterels. Ärzteverein. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 14. — [57]) Eichhorst, Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie 1887, S. 112ff. — [58]) v. Eiselsberg, Über einen Fall von eitriger Perikarditis usw. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 2. — [59]) Eisenmenger, Über die sog. perik. Pseudolebercirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 249ff. — [60]) Erben, Zeitschr. f. Heilk. — [61]) Erben, Klin. u. chem. Beiträge zur Lehre von der exs. Perikarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Literaturauszug S. 53—54. — [62]) d'Este, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 1466. — [63]) Ewald, Demonstration eines in den Herzbeutel perforierten Oesophagusca. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1382. — [64]) Ewart, Practical aids in the diagnosis of pericardial effusion usw. Brit. med. Journ. 1896, S. 717ff. — [65]) Fiedler, Über die Punktion des Perikards. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge. Inn. Med. Nr. 72, S. 1907ff. — [66]) Flörcken, Perikarditis nach Lungenschüssen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 979. — [67]) Francois, Die perikardialen Ergüsse und ihre operative Behandlung. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1914, S. 443. — [68]) Franzini, Sulla cura operativa della pericardite purulenta. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1782. — [69]) Fraenkel, Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Ther. d. Gegenwart 1902, S. 147ff. — [70]) Friedreich, in Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie **5**, 102. 1867. — [71]) Gerhard, Zur Kasuistik der Herzkrankheiten. Würzburger med. Wochenschr. 1861, S. 125. — [72]) Gilbert, Ein Beitrag zur Frage der Sensibilität des Herzens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **129**, 329ff. 1909. — [73]) Gorinstein, Weitere experimentelle Studien über Herzbeutelresorption. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 224. — [74]) Gorse, Traitement des péricardites usw. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 514. — [75]) Gluck, Zur Chirurgie des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chirurg. 1907, S. 827ff. — [76]) Grober, Die Behandlung der bedrohlichen Zustände bei der akuten Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 1601ff. — [77]) Groedel, Nachweis von Kalkschatten in der Herzsilhouette. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **16**. — [78]) Harrigan, Temporrary arrest of heart beats usw. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1029. — [79]) Härtel, Die Lokalanästhesie, 1916. — [80]) Heitler, Herzstörungen durch Reizungen des Perikards. Med. Klin. 1910, S. 974. — [81]) Henke, Top. Anatomie des Menschen 1884. — [82]) Henle, Handb. der Muskellehre des Menschen 1871 (Zwerchfell). — [83]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde **2**, 327ff. 1906. — [84]) Hindenlang, Ein Fall von Paracentesis pericardii. Arch. f. klin. Med. 1883, S. 452ff. — [85]) v. Hofmann, Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1903, S. 354. — [86]) Högerstedt, Über Pericarditis supurativa. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. Lit.-Auszug S. 133. — [87]) Hoyer, Die Dämpfungsverhältnisse kleiner Flüssigkeitsansammlungen im Perikard. Zentralbl. f. inn. Med. u. Grenzgeb. 1912, S. 196. — [88]) Huguenin, Über Pocken. Ergebn. d. Pathol. 1897, S. 246ff. — [89]) Jacob, Traitement de la péricardite usw. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1287. — [90]) Kaminer u. Zondeck, Herzbeutelveränderungen nach Lungenschüssen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 668—669. — [91]) Kast, Über eitrige Perikarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1884, S. 489. — [92]) Kleinschmidt, Die Spätfolgen der Brustverletzungen. Med. Klinik 1909, S. 1052ff. — [93]) Kloiber u. Hochschild, Zur Frage des röntgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im Perikardalergusse. Fortschr. a. d. Geb. d. Rönt-





genstr. — [94]) Klose, Über eitrige Perikarditis nach Brustschüssen und extrapleurale Perikardiotomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, H. 4, S. 556ff. — [95]) Kolb, Die chirurg. Behandlung der Perikarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 1070ff. — [96]) Korach, Ärztl. Verein Hamburg. Ref. Ver. Beil. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 192. — [97]) Körte, Berl. med. Gesellsch. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 35. — [98]) Krehl-Mehring, Lehrb. d. inn. Medizin. 1919. — [99]) Kretzer, Pulsation in der Herzgegend bei gewissen Fällen von eitriger Perikarditis. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921, S. 215. — [100]) Kreuter, Chirurg. Behandlung der Erkrankungen des Herzbeutels, in Pentzold-Stintzing, Handb. d. ges. Therap. 1914. — [101]) Külbs, in Handb. d. inn. Med. von Mohr-Staehelin 1914. — [102]) Kümmell, Ein Fall von Punctio péricardii. Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 321 ff. — [103]) Kürt, Exsudative Perikarditis. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 2081. — [104]) Küssner, Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche. Arch. f. klin. Med. 1875, S. 19ff. — [105]) Küttner, in Bier-Braun-Kümmell. Operationslehre 1913. — [106]) Landgraf, Charité-Annalen 1888. — [107]) Läwen, Operative Fensterbildung zwischen Perikard- und Pleurahöhle bei entzündlichen serösen Ergüssen. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 5ff. — [108]) Lehmann und Schmoll, Pericarditis adhaesiva in Röntgenogrammen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9. — [109]) Leichtenstern, Über perikardiales und pleur. Reiben. Arch. f. klin. Med. 1878, S. 153ff. — [110]) Lenhartz, Über die Diagnose und Therapie großer akuter perikardialer Exsudate usw. Ärztl. Verein Hamburg. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. Ver.-Beil., S. 178. — [111]) Ljunggren, Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1919, S. 675. — [112]) Lundmark, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 1622. — [113]) Luschka, Anatomie des Menschen 1863. — [114]) Marinescu u. Cosarescu, Perikardiotomie durch Schwertfortsatzresektion. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 14, 25. — [115]) Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1910. — [116]) Maresch, k. k. Gesellsch. von Wien, 29. XI. 1907. — [117]) Marfan, Ponction du péricarde par l'épigastre. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1911, S. 914. — [118]) Marfan, Le diagnostic des épanchement péricardique usw. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1844. — [119]) Mazzoni, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1046. — [120]) Mintz, Drainage des Herzbeutels. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, S. 59. — [121]) Mintz, Zur Frage der chirurg. Behandl. der eitrig. Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1046. — [122]) Moog, Zur Punktion großer Herzbeutelergüsse. Therap. Monatshefte 1914, S. 430ff. — [123]) Mosse, Rippenresektion bei nichteitriger Perikarditis. Charité-Annalen 1898, S. 219ff. — [124]) Müller, Perikarditische Verkalkungen. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. Bd. 25. — [125]) Naegeli, Die Resultate der Thoraxchirurgie usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 119. 1920. — [126]) Oppolzer, Über Perikarditis. Allg. Wiener med. Zeitung 1861, S. 323ff. — [127]) Paetsch, Pericarditis exs. im Röntgenbilde. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 16. — [128]) Paetsch, Pericarditis exsudativa im Röntgenbild. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 1. — [129]) Parker, Pyopericarditis usw. The British med. Journ. 1888, S. 1219. — [130]) Parlavechio, Exp. Perikardiotomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, S. 126ff. — [131]) Partzensky, Virchow-Hirsch 2, 145. 1883. — [132]) Paschkis, Die Mediastinoperikarditis usw. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1906, S. 1ff. — [133]) Pels-Leusden, Chirurg. Operationslehre 1915. — [134]) Picard, Die Bedeutung des Perikards usw. Med. Klinik 1920, S. 234ff. — [135]) Pick, Über Pseudolebercirrhose usw. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, 29. — [136]) Pins, Ein neues Symptom der Perikarditis. Wien. med. Wochenschrift 1889, S. 208 u. 247ff. — [137]) Pokorny, Über frische Schußverletzungen des Herzens. Wien. med. Wochenschr. 1917, S. 403ff. — [138]) Porter, Suppurative Perikarditis. Ref. Zentralbl.

f. Chirurg. 1901, S. 821. — [139]) Pool, Pericardiotomie for supp. per. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **13**, 114. — [140]) Rainer, Über die Existenz subepikardialer lymph. Ganglien. Ref. Schmidts Jahrbuch 1909, S. 148. — [141]) Rehn, Über perikardiale Verwachsungen. Med. Klinik. Jg. 16. Nr. 39. 1920. — [142]) Rehn, Ed., Zur Chirurgie des Herzbeutels usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1917, Kriegschirurgie, H. 39, S. 634ff. — [143]) Rehn, Ludwig, Über penetrierende Herzwunden und Herznaht. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, S. 88. — [144]) Rehn, Ludwig, Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chirurg. 1907, S. 723ff. — [145]) Rehn, Ludwig, Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Chirurgenkongreß. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 241ff. — [146]) Rehn, Ludwig, Zur exp. Pathologie des Herzbeutels. Chirurgenkongreß 1913, S. 56. — [147]) Rehn, Ludwig, in Bruns Garrè-Küttner. — [148]) Reichard, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1900, S. 1109. — [149]) Reichard, Zur Kasuistik der Operationen bei Perikarditis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1901, S. 356ff. — [150]) Rhoeles, Suppurative Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, S. 464. — [151]) Ribbert, Beitrag zur path. Anatomie des Herzens. Virchows Arch. f. path. Anatomie u. Physiol. 1897, S. 193ff. — [152]) Ribbert, Lehrbuch der Pathologie usw. 1920. — [153]) Rieder, Panzerherz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **20**. [154]) Riegel, Venenpuls bei Perikardergüssen. Arch. f. klin. Med. 1882, S. 471ff. — [155]) Roberts, The surgical treatment of supp. pericard. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898, S. 276. — [156]) Robinson, A case of supp. pericard. Transactions of the clin. soc. of London 1897. — [157]) Rohl, Zur Kasuistik der Herzbeutelentzündung. Wien. med. Zeitschr. 1862, S. 27. — [158]) Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1920. — [159]) Römheld, Das Röntgenbild des Perikard. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. **106**. — [160]) Rösler, Das Pyopneumoperikardium. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **25**. — [161]) Rose, Ein Fall von palliativer Drainage und Incision des Herzbeutels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1884, S. 401ff. — [162]) Rosenbach, Zur Lehre von der Symptomatologie der Perikarditis usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1882, S. 587ff. — [163]) Rosenfeld, Ein Fall von Perikarditis usw. Wien. med. Wochenschr. 1910, S. 809ff. — [164]) Rosenstein, Ein Fall von Incision des Perikards. Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 61ff. — [165]) Rothberger, Handbuch der allg. Diagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen 1913. — [166]) Santori, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1030. — [167]) Sauerbruch, Bericht über die ersten in der pneumatischen Kammer der Breslauer Klinik ausgeführten Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1ff. — [168]) Schaposchnikoff, Zur Frage über Perikarditis. Arch. f. klin. Chirurg. 1897, S. 86ff. — [169]) Schmaus-Herxheimer, Grundriß der path. Anatomie 1912. — [170]) Schmieden, Der chirurgische Operationskursus 1920. — [171]) Schmitt, Zur Kasuistik der Herzwunden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1873, S. 483. — [172]) Schott, Zur Differentialdiagnose des Perikardexsudats und der Herzdilatation. Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 438ff. — [173]) Schrötter, in spez. Pathol. u. Therap. von Nothnagel 1901, **15**. — [174]) Schüle, Zur physik. Diagnostik der perik. Flüssigkeitsansammlungen. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 1633/34. — [175]) Schüle, Bemerkungen über die Perkussion der akut entstandenen Perikardergüsse. Zentralbl. f. inn. Med. 1900, S. 857—858. — [176]) Schultze, Perikarditis exsudativa im Röntgenbiid. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1921. — [177]) Schwarz, Über einen typischen Befund am Herzen Fettleibiger. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1921. — [178]) Schwaer, Über Perikarditis exsudativa im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. **25**. — [179]) Scott, A case of purulent pericard. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, S. 880. — [180]) Sears, Akute Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1898, S. 740—741. — [181]) Sevestre, A case of puru-



lent pericard. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1898, S. 739. — [182]) Shattuck, Purulent Pericards. Boston med. and surg. Journ. 1898, Nr. 18. — [183]) Siegert, Über Zuckergußleber und perik. Pseudolebercirrhose (Pick). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1898, S. 251ff. — [184]) Sievers, Über Incision und Drainage bei Pyoperikardium. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, S. 26ff. — [185]) Simmonds, Über den Nachweis der Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 12. — [186]) Simon, Über Schußverletzungen des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, S. 254. — [187]) Singer, Über seltene Formen der Perikarditis. Med. Klinik 1913, S. 1527. — [188]) Sinnhuber, Die Erkrankungen des Herzbeutels 1911. — [189]) Souligoux, Sur la péricardotomie. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 844. — [190]) Steehl, Angina pectoris und vorübergehendes perikardiales Reibegeräusch. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. u. Grenzgeb. 1914, S. 59. — [191]) Stewart, 5 cases of suture of the heart. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1845. — [192]) Stöhr, Lehrbuch der Histologie 1919. — [193]) Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta 1855. — [194]) Strauss, Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 99. — [195]) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1914. — [196]) Stürz, Zur Diagnose der Pleuraadhäsionen am Perikard und Zwerchfell. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9. — [197]) Tallquist, Über Eingriff in die Perikardialhöhle bei Ergüssen in dieselbe. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. u. Grenzgeb. 1912, S. 196. — [198]) Tatarinow, Zur Therapie und Diagnose der eitrigen Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1914, S. 122. — [199]) Theobald, Über eitrige Perikarditis. Inaug.-Diss. Ref. Virchow-Hirsch, 1892, 2. — [200]) Thomayer, Perikarditis. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 475. — [201]) Thorel, Pathologie der Kreislauforgane in Ergebnisse der Pathologie 1903, S. 835ff., S. 918ff.; 1907, S. 449; 1910, S. 465ff.; 1913, S. 90ff., S. 699ff. — [202]) Tiegel, Hintere Herzbeuteldrainage. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 900ff. — [203]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie 1920. — [204]) Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes. Berlin-Leipzig 1921. — [205]) Traugott, Zur Diagnose der Herzbeutelergüsse. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1010. — [206]) Turettini, Frühes Zeichen der Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. u. Grenzgeb., S. 550. — [207]) Umber, Herzbeutelentzündungen usw. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts 4, 561ff. 1907. — [208]) Venus, Die chirurgische Behandlung der Perikarditis. Zentralbl. f. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. 1908, S. 401ff. — [209]) Virchow, Akute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1858, S. 266. — [210]) Wagner, Beiträge zur Chirurgie des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, S. 221ff. — [211]) v. Walzel, Über Perikardiotomie. Mitteil. a. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1913, S. 264ff. — [212]) Warthin, Accentuation of the secound pulmonary sound usw. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. Lit.-Beil., S. 117ff. — [213]) Weichselbaum, Über seltenere Lokalisation des pneum. Virus. — [214]) Weitz, Zur Technik der Perikardpunktion usw. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 671. — [215]) Wenckebach, Beobachtungen bei exs. Perikarditis. Zeitschr. f. klin. Med. 1910, S. 402ff. — [216]) Wenulet, Die Ursache der Herzschwäche bei Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1914, S. 302. — [217]) West, A case of purulent pericard usw. Medico-chirurg. Transactions London 1883, S. 235ff. — [218]) Widenmann, Über Brustschüsse. Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. 1916. — [219]) Williamson, Pericard with effusion. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. d. inn. Med. 1920, S. 290. — [220]) Willie, Chirurgie des Perikards. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1805. — [221]) Winter, Abscense of abdominal resp. movement in pericard. Ref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1911, S. 551—552. — [222]) Wittemore, Pericarditis purulenta usw. Ref. Zentralbl.



f. ges. Chirurg. 13, 42. — [223]) Woynitsch, Die Perikardiotomie und ihre anat. Grundlagen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1897, S. 1271. — [224]) Woynitsch, Perikardiotomie usw. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 235. — [225]) Woynitsch, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1900, S. 1214. — [226]) Wolff, Über tuberkulöse Perikarditis. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose 1914, S. 131. — [227]) Wolffhügel, Zur Differentialdiagnose zwischen Herzbeutelerguß und Herzvergrößerung. Verhandl. d. 24. Kongresses f. inn. Med. 1907, S. 464. — [228]) Zahn, Über einen Fall von eitriger Perikarditis usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1878, S. 198ff. — [229]) Zanini, Beträchtliches Ödem der linken oberen Extremität bei Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1914, S. 526. — [230]) Zinn, Zur Symptomatologie und Punktion der Exsudate des Herzbeutels. Ther. der Gegenwart 1909, S. 409ff.





# Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen.

Von
**Erich Lexer.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.)

Mit 24 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 4. Januar 1922.)*

So vielgestaltig die Entstehungsursache einer Pseudarthrose sein kann, sie geht in allen Fällen auf die eine zurück: auf das Erlahmen der knochenbildenden Kräfte. Diese gemeinsame Ursache kann sowohl eine tatsächliche, örtlich oder allgemein bedingte, als eine relative sein. Denn einmal ist die Regenerationsfähigkeit an sich ungenügend, wenn die osteogenetische Kraft durch Schädigungen aller Art (durch Eiterung, Trauma, allgemeine Krankheiten) vermindert oder verloren ist; andererseits können auch für eine ungeschwächte Regenerationsfähigkeit die vorliegenden Hindernisse zu groß sein.

Betrachtet man erstens die Art der Schädigung der knochenbildenden Gewebe und zweitens die Hindernisse für die Knochenbruchheilung, so ergibt sich von selbst die Bedeutung der periostalen und der myelogenen Kräfte, namentlich im Vergleich mit ähnlichen, zu Pseudarthrosen führenden Vorgängen an Knochentransplantaten.

## I.

Die Schädigung muß das Zellmaterial beeinflussen, von welchem die Callusbildung ausgeht, nämlich die Cambiumschicht des Periostes und die Osteoplasten des Endostes und Markes. Ausgedehnte schwere Eiterungen vernichten sie, gelinde reizen sie. Dies ist zur Genüge aus dem Verlauf der eiterigen Osteomyelitis bekannt und spielt bei komplizierten oder subcutan vereiterten Frakturen ebenso eine Rolle wie nach Knochentransplantationen, denen sich eine Wundinfektion anschloß. Das Trauma, das den Knochenbruch verschuldete, ebensogut ein Unfall wie eine operative Durchtrennung, schädigt in verschiedenem Grade die Bildungszellen, vor allem und stets an der Frakturstelle, unter Umständen, z. B. bei Splitterungen, noch in weiterer Ausdehnung. Bei allgemeinen Krankheiten und besonderen Skeletterkrankungen sind die Knochenbildner wohl erhalten,



aber zu einer Tätigkeit schlecht oder nicht befähigt. Der Grund hierzu kann allgemein gesagt nur in einer mangelhaften Ernährungszufuhr liegen, und dies beleuchtet auch anderweitige Schädigungsfolgen, denn wie dort die nötigen Ernährungsstoffe in zu geringem Maße zugeführt werden, so ist da, wo nach traumatischer oder eitriger Zerstörung eine Erholung und Neubildung des zugrunde gegangenen Zellmateriales mit nachfolgender Wucherungs- und Knochenbildungsfähigkeit ausbleibt, ein Versagen der notwendigen vermehrten Ernährungszufuhr zu beschuldigen.

Diese letztere ist die Vorbedingung jeder kräftigen Callusentwicklung. Wenn man die Ursache einer schlechten Bruchheilung erkennen will, muß man die Bedingungen studieren, welche der normalen Callusentwicklung zugrunde liegen.

Die Ernährungszufuhr zum Knochen geschieht durch die periostalen und die intraossalen Arterien. Wie sehr die Heilung eines Knochenbruches von ihnen abhängig ist, zeigt die regelmäßige Wucherung dieser beiden Arteriennetze, sowohl an der Bruchstelle als weit darüber hinaus. Erst mit der Verknöcherung des Callus bildet sich diese reaktive Bruchhyperämie zurück. Beim Hund ist der Höhepunkt ihrer Entwicklung in der 5. Woche erreicht, bei erwachsenen Menschen wohl etwas später, wie Injektionspräparate zeigten, bei Kindern aber früher als bei Erwachsenen.

Schon einmal habe ich die Veränderungen der Gefäßverhältnisse bei Knochenbrüchen in einer Arbeit über die blutige Vereinigung von Frakturen besprochen (1915) und sie bildlich mit den Munitionskolonnen der Kampftruppen verglichen. Aber alle neueren Arbeiten, welche sich mit der Entstehung der Pseudarthrose befassen, gehen über diese für die Knochenbruchheilung wichtigste, längst durch mich und meinen Schüler Delkeskamp festgestellte hyperämische Erscheinung hinweg. Lieber denkt man an Reize hypothetischer Natur, welche die Bruchheilung bewirken, indem sie die Callusentwicklung befördern und das gegenseitige Sichfinden der wuchernden Fragmente veranlassen sollen, statt von nachgewiesenen greifbaren Vorgängen auszugehen und ihr Versagen als Ursache der Pseudarthrose zu ergründen.

**Das ganze, zu einem Knochen gehörige Arteriensystem antwortet auf das zur Fraktur führende Trauma mit starker Gefäßfülle und -neubildung.**

Ich sehe darin Ursache und Wirkung, nicht den Ausdruck eines „zielbewußten“, weil für die Wiederherstellung zweckmäßigen Regulationsvorganges. Gewiß ist es richtig, daß, wie Bier sagt, Reaktionen auf Reize im allgemeinen zweckmäßig sind. Aber die Vorgänge treten doch nicht ein, weil sie zweckmäßig sind — wie etwa die





zur Ausbildung bestimmter Organe und Gewebe berufenen embryonalen Zellwucherungen des sich entwickelnden Organismus —, sondern sie können zweckmäßig sein, weil sie eintreten. Dies Wortspiel zeigt den Unterschied der vitalistisch-teleologischen Auffassung und der naturwissenschaftlichen kausalen Betrachtungsweise. Gerade beim Knochenbruch kann die nämliche, sonst zur Heilung führende und dann zweckmäßige Reaktion den Erfolg völlig vereiteln, denn infolge der reaktiven Hyperämie im verletzten Gebiet kommt es nicht allein zu einer zweckmäßigen Wucherung der Knochenbildner, sondern auch zu einer höchst unzweckmäßigen des Bindegewebes, das, zur Narbe werdend, die Pseudarthrose verschuldet[1]).

Vielfach wird von einer traumatischen Entzündung gesprochen. Schon P. Bruns betrachtete die Callusbildung ihrem Wesen nach als einen durch entzündliche Wirkung eingeleiteten Regenerationsvorgang und die Entzündung als Folge des traumatischen Reizes. Aber die Entzündungserscheinungen, die wir ja auch klinisch durch das Auftreten von Ödem und Blasenbildungen bestätigt finden, bilden sich in kurzer Zeit zurück, wie Zondek festgestellt hat. Sie leiten die regenerative Gewebsneubildung ein. Es fragt sich, ob die wochenlang bis zur höchsten Entwicklung des Callus zunehmende, dann mit seiner Festigung zurückgehende Bruchhyperämie während ihres ganzen Verlaufes unter dem Zeichen der Entzündung, hervorgerufen durch die Zerfallstoffe des Gewebes, steht, oder ob die Herstellung der Zirkulation durch die Kollateralen die Hauptrolle spielt.

Tatsache ist: Die aktive Hyperämie beginnt mit den geweblichen Entzündungserscheinungen (Exsudation und Leukocytenauswanderung) und entwickelt sich weiter, solange die Zellwucherung des spezifischen Keimgewebes anhält. Es wiederholt sich an dem verletzten Knochen, was wir am wachsenden Knochen die physiologische Hyperämie nennen, und ebenso wie nach Abschluß des Wachstums wiederholt sich die Rückbildung der Gefäße nach dem Ausbau des Callus. Andererseits sieht man bei allen entzündlichen Erkrankungen und Eiterungen am Knochen und in seiner nächsten Umgehung eine starke reaktive Hyperämie. Daraus muß einmal geschlossen werden, daß bei Frakturen der Reiz der zerfallenden Gewebe und Zellen die Hyperämie nicht nur hervorruft und unterhält, sondern auch zweitens, daß dieser Vorgang neben der davon unabhängigen Ausbildung der Kollateralen verläuft.

Zur Ursache der Bruchhyperämie gehören also auch die Reize, welche im Anschluß an den traumatischen Reiz von dem verletzten,

[1]) Vgl. Bier, Reiz und Reizbarkeit. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — Kroner, Zweck und Gesetz in der Biologie. Tübingen 1913. — Peter, Die Zweckmäßigkeit in der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1920. — Thöle, Das vitalistisch-teleologische Denken in der heutigen Medizin. Stuttgart 1919.



zugrunde gehenden Gewebe ausgehen. Sie bestehen wahrscheinlich in einer chemisch-physikalischen Änderung des kolloidalen Zustandes der Gewebe, wodurch unter Vermittlung der Gewebsnerven wie bei der Entzündung die hyperämischen Erscheinungen ausgelöst werden. Diese Reize regen auch die Gewebszellen zur Wucherung an, so daß, wie Bier sagt, die pathologische Regeneration von der Hyperämie unzertrennlich ist. Ein einfaches und gutes Beispiel geben die Osteoplasten, die nach Fortfall des Wachstumreizes zur Ruhe gekommen und großenteils zurückgebildet, durch die Nekrose des anliegenden, ehemals von ihnen gebildeten Knochens immer zur Wucherung und erneuten Tätigkeit gebracht werden, wobei der nämliche Reiz die hierzu nötige Hyperämie auslöst.

Die Knochenbruchhyperämie bringt der gefährdeten Stelle vermehrte Ernährungszufuhr. Fehlen dem Blute bei allgemeinen Krankheiten, wie z. B. den sog. Hungerosteopathien die nötigen Ernährungsstoffe, so bleibt die Hyperämie vermutlich ohne Erfolg, selbst wenn sie in solchen Fällen auftritt, was kaum zu bezweifeln, aber noch nicht bewiesen ist. Bei anderen Systemerkrankungen bleibt die Bruchhyperämie aus oder in bescheidenen Grenzen, vor allem bei ausgeprägter Atherosklerose im Alter. Die Callusbildung ist dann entsprechend gering oder erschöpft sich in Knorpel- und Bindegewebe.

Die Bruchhyperämie hat zwei für die Bruchheilung wichtige Folgen: 1. die Herstellung des Kollateralkreislaufes für die verletzten Gefäßbezirke, 2. die Erholung und Ernährung der Knochenbildner für die Callusentwicklung. Aus diesen beiden Folgen oder, wenn man so sagen will, „Aufgaben“ der Bruchhyperämie geht ihre Bedeutung für die Frakturheilung deutlich hervor, und man kommt ohne weiteres zu der Schlußfolgerung, daß Störungen dieser Erscheinungen zu Pseudarthrosen führen müssen. Trotzdem wird die Bruchhyperämie weder für die Bruchheilung noch für die Entstehung der Pseudarthrose in der Literatur genügend anerkannt, ich will deshalb noch einmal, und zwar ausführlicher als bisher, auf die Veränderungen des Gefäßsystems am Knochen nach Verletzungen eingehen, nachdem ich die früheren Untersuchungen bedeutend ergänzen und erweitern konnte.

Merkwürdigerweise ist dem Kliniker nur ein Beispiel geläufig, wo die schlechte Gefäßversorgung eines Knochenbruches als Ursache einer oft entstehenden Pseudarthrose anerkannt wird, das ist die mediale Schenkelhalsfraktur, bei welcher die kleine, durch das Lig. teres gehende Arterie gewöhnlich nicht ausreicht, den völlig von der Kapsel abgelösten Kopf zu ernähren, so daß er oft nekrotisch wird oder bestenfalls statt Callus nur Bindegewebe hervorbringt. Daß hier wie bei anderen Gelenkfrakturen das gänzliche Fehlen eines periostalen Gefäßnetzes und des Periostes die erhebliche Callusschwäche verschuldet, wird meist nicht





berücksichtigt, obgleich ihre Bedeutung sofort in die Augen springt, wenn es sich um laterale Frakturen handelt, bei denen die periostalen und die in die Metaphyse einstrahlenden Gefäße erhalten sind.

Trotzdem ist die Tatsache hervorzuheben, daß wenigstens bei dieser einen Frakturform die wichtigste Ursache der Pseudarthrose erkannt ist. Warum aber nicht bei anderen Frakturen? Warum hat sich niemand die Mühe gegeben, die Arterien des Knochens unter Nachprüfung unserer Untersuchungen auf ihr Verhalten bei Frakturen zu prüfen?

Nur von Dax stammt ein Versuch (1917), der aber weder erschöpfend noch einwandfrei ist. Zurückgreifend auf die bekannte Vermutung der älteren Autoren, daß die Verletzung der A. nutritia eine Verzögerung der Callusbildung oder auch Pseudarthrosen hervorruft, nahm er an Kaninchen die Unterbindung der A. nutritia an ihrer Eintrittsstelle vor und durchsägte dann an derselben den Knochen. Im Vergleich zu Frakturen ohne diese Unterbindung kam er zu der Überzeugung, „daß die Ligatur eine größere Ausdehnung der Nekrose im Markzylinder, eine geringere Entwicklung des endostalen Callus und einen langsameren Fortschritt der Heilung verschulde". Aber die Kontrollversuche sind nicht einwandfrei. Sie wurden subcutan unterhalb des Foramen nutritium angelegt. Nur wenn sie richtig gelangen, wurde dadurch nur der untere Nutritiaast zerstört, während der Stamm und der obere Ast erhalten blieben. Doch waren Splitterungen natürlich nicht zu vermeiden, und deshalb ist auch die Zerreißung des Stammes und seines oberen Astes gleichzeitig mit dem unteren nicht bestimmt auszuschließen. Das hätte nur durch eine vorsichtige Durchsägung unterhalb des Foramen geschehen können. Außerdem versuchte Dax durch ein Injektionspräparat von einer menschlichen Leiche, Aufschluß über die Beziehungen der Nutritia zum Periost zu erhalten. Er zeigte, daß verschiedene Periostgefäße aus ihr vor ihrem Eintritt in den Knochen entspringen, weshalb er glaubt, daß die A. nutritia auch für einen bestimmten Bezirk des Periostes von Bedeutung sei.

Aber aus den Bildern der Delkeskampschen Arbeit und meiner Veröffentlichung (1915) hätte Dax ersehen können, daß eine solche Bedeutung bei Frakturen gar nicht ins Gewicht fallen kann, erstens wegen der festgestellten, sehr zahlreichen periostalen Anastomosen, zweitens wegen der von uns sowohl in ihrer Ausdehnung wie in ihrem zeitlichen Verlauf genau dargestellten Bruchhyperämie. Leider hat Dax dies ebenso übersehen wie meine Bemerkungen über die Bedeutung der Verletzung der Nutritia, die nur unter Umständen, nämlich nur bei gleichzeitiger Zerstörung des periostalen Netzes von schädlichen Folgen sein kann. Solche Verhältnisse liegen vor, wenn neben der Durchtrennung des Nutritiastammes die Verbindung des Periostes mit den Weichteilen auf größere Strecken aufgehoben wurde (z. B. nach Überfahren, Schußverletzungen mit explosiver Wirkung). Hier kann die arterielle Ernährung im Mark erst allmählich durch Vermittlung der metaphysären Anastomosen eintreten, während das periostale Netz sich von den Gelenkgebieten her wieder entwickeln muß.

Daß die Knochengefäße für die Heilung eines Knochenbruches eine wichtige Rolle spielen, ist ja schon lange bekannt. Aber die alte



Ansicht, daß dasjenige Fragment, das dem Verlauf der A. nutritia entgegengesetzt liegt, in der Callusentwicklung wegen schlechter Ernährung zurückbleibt, ist falsch, denn die A. nutritia teilt sich immer in einen auf- und absteigenden Zweig, und beide sind sich gleichwertig in ihrer Verzweigung.

Auch daß die Gefäßfülle im allgemeinen zur Heilung eines Knochenbruches beiträgt, hat man schon lange vermutet. Haben doch Dumreicher und Helferich die Stauungshyperämie empfohlen, um verzögerten Callus anzuregen. Daß das Verfahren sich wenig eingebürgert hat und bestimmte Erfolge schwer zu beweisen sind, liegt auf der Hand; denn wie soll eine Stauungshyperämie wesentlich auf die nötige Neubildung der Arterien und die Vermehrung der arteriellen Ernährung einwirken? Doch höchstens nur indirekt durch den erhöhten Widerstand, der die Neubildung beschleunigt (Hildebrand), oder durch den Reiz der nicht abgeführten Stoffwechselprodukte. Aussichtsreicher erscheint das häufige Beklopfen der Frakturstelle nach Thomas, da es eine aktive Hyperämie hervorruft, wie dies auch durch die gewöhnlichen Mittel: Massage, heiße Bäder, neuerdings auch die Sonnenbestrahlung erzielt wird. (Dagegen wirken die Reizdosen der Röntgenbestrahlung direkt auf die Kerne der vom Traumareiz betroffenen Zellen, s. Kohler.)

Die Wirkungen dieser Verfahren erklären sich aus der Vermehrung und Verlängerung der reaktiven Bruchhyperämie.

Das Gefäßsystem eines langen Röhrenknochens teilt sich nach meinen Untersuchungen in vier Bezirke, in den periostalen und in drei intraossale. Die epiphysären und metaphysären Arterien kommen aus den Kapselgefäßen. Sie dringen vorzugsweise am Ansatz der Gelenkkapsel in den Knochen; die ersteren auch auf dem Wege von Gelenkinnenbändern. Die Markhöhle wird bekanntlich von der A. nutritia versorgt, die nur am Femur doppelt ist. Ihre Verzweigungen gelangen bis zu den spongiösen Enden der Diaphyse, für welche ich die von Kocher stammende Bezeichnung Metaphyse übernommen habe. Sie streben gegen die Knorpelfuge zu, wo sich um die Pubertätszeit herum sehr reiche Anastomosen mit den metaphysären, in der Spongiosa an der Knorpelfuge sich verzweigenden Gefäßen finden. Auch mit dem epiphysären und dem periostalen Gefäßnetz kommt es während der stärksten Wachstumszeit zu zahlreichen Verbindungen. Die Gefäßfülle des wachsenden Knochens bleibt aber nicht bestehen, sondern bildet sich nach Abschluß des Wachstums erheblich zurück. Nur feine periostale Arterien umspinnen dann den Knochen, in dessen Mark bei alten Leuten nur noch der feine Stamm der A. nutritia mit wenigen langen Zweigen zu sehen ist, die mit vereinzelten meta- und epiphysären Arterien anastomosieren.

Am erwachsenen Knochen ist der Wachstumsreiz fortgefallen, aber die Reaktionsfähigkeit ist bei gesundem Körper geblieben. Denn jede Entzündung, jede Tumorentwicklung, jedes Trauma ruft eine mächtige Hyperämie des periostalen und intraossalen Arteriennetzes hervor, wie wahrscheinlich alle Krankheitsveränderungen



im Knochen mit Ausnahme der verschiedenen Formen der Knochenatrophie, besonders der neurotischen und senilen, und der Atherosklerose und der Syphilis der Knochengefäße. Daß bei der idiopathischen Osteopsathyrose die Spontanfrakturen durch guten Callus zur Heilung kommen, obgleich das Leiden auf einer ungenügenden Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen beruht, läßt auf das Eintreten einer kräftigen Bruchhyperämie schließen. Selbst beim Ulcus cruris varicosum und



Abb. 1. Tibiafraktur eines Hundes nach 5 Wochen mit periostalem Gefäßnetz (zum Vergleich die Knochen der unverletzten Seite, ebenfalls mit Periost).

carcinomatosum ist eine Fernwirkung im Arteriennetz der Tibiacorticalis zu erkennen, gar nicht zu reden von der erstaunlichen Gefäßfülle und -vermehrung bei bösartigen Knochentumoren. Die Knochenwucherungen ferner im Gelenkgebiet bei Tabes und Syringomyelie sind mit stärksten Arterienwucherungen versehen und auch wohl von ihr eingeleitet, soweit ich dies aus meinen Injektionspräparaten schließen darf. Bei Gelenktuberkulose, auch bei leichter synovialer Form, erstreckt sich die arterielle Hyperämie und Wucherung bis ins Gebiet

der Nutritia. Überall herrscht stärkste Reaktion in Gestalt von arterieller Gefäßfülle und Wucherung, solange die Gefäße und ihre Nerven noch gesund sind.

So ist es nicht zu verwundern, daß der Reiz einer Knochenverletzung, vor allem das Trauma selbst, dann aber auch die zerfallenden Gewebsmassen, eine ähnliche Erscheinung auslösen. Ob kindliche, jugendliche oder alte Knochen von einer Fraktur betroffen werden,



**Abb. 2. Dieselben Präparate ohne Periostgefäße.**

sie bieten dasselbe Bild, nur tritt der Höhepunkt der Bruchhyperämie bei alten Leuten viel später ein als in der Kindheit und Jugend. Ende der ersten Woche sind die periostalen und die intraossalen Arterien weit über die Bruchstelle hinaus etwas vermehrt und stärker als normal in gleichem Alter gefüllt. Der Höhepunkt dieser Bruchhyperämie ist nach Delkeskamps Feststellungen am erwachsenen Hund in der 5. Woche erreicht, um sich dann langsam zurückzubilden (Abb. 1 u. 2). Die konsolidierte Fraktur zeigt keine besondere Gefäßfülle mehr. Vom Menschen haben wir nur in wenigen Fällen Gelegenheit gehabt,

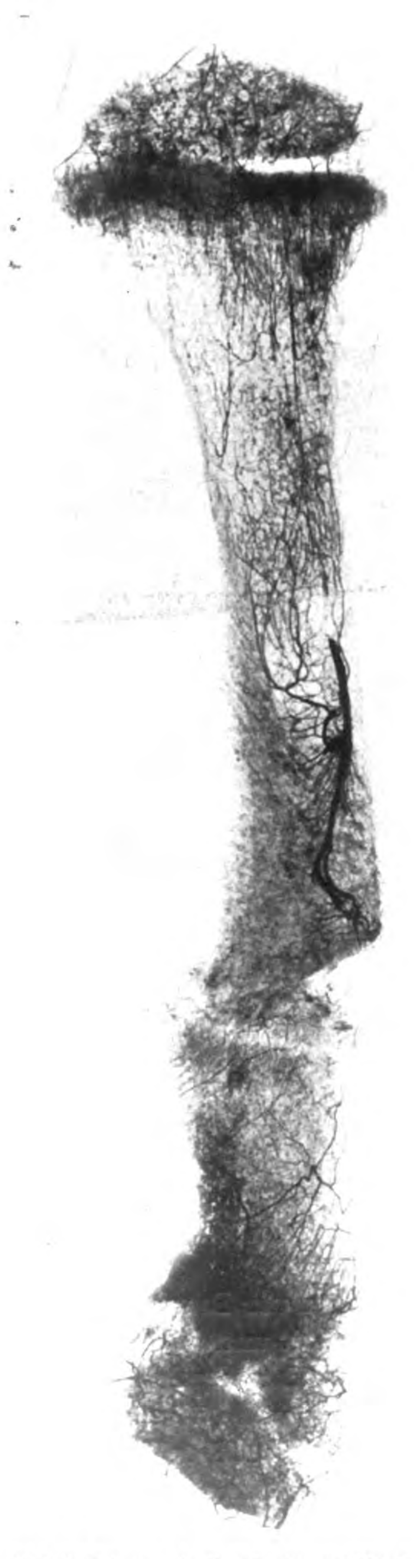


Abb. 3. Intraossale Gefäße der rachitischen Tibia eines 3 jährigen Kindes, 26 Tage nach Osteotomie.

Injektionspräparate gleich nach dem Tode anzufertigen. Wann hier der Höhepunkt der Hyperämie erreicht ist, läßt sich nicht sagen. Bei einer Metaphysenfraktur (Collum chir. humeri) fand sich Ende der 3. Woche (Tod durch Embolie) eine geringe, aber deutliche Vermehrung der metaphysären Gefäße, während die periostalen schon ein deutliches Netz bildeten. Bei einer kindlichen Fraktur (Osteotomie einer rachitischen Tibia, Tod an Diphtherie) war am Ende der 4. Woche das periostale und intraossale Netz schon außerordentlich stark entwickelt; kein Wunder, da der rachitische Knochen in all seinen Gefäßbezirken die stärkste Hyperämie aufweist (Abb. 3).

Nach unseren bisherigen Feststellungen verläuft die Bruchhyperämie beim Menschen in derselben Weise wie beim Tierversuch. Zuerst stellt sich stets am periostalen Gefäßnetz in der Umgebung des Bruches eine sehr stark werdende Wucherung ein, sodann bildet sich der Kollateralkreislauf mit den zerrissenen Markgefäßen aus, wobei sich nicht nur die periostalen, durch die Corticalis hindurch oder in die offene Markhöhle hineindringenden Gefäße, sondern auch, selbst bei Frakturen in der Mitte der Diaphyse, die weitabliegenden metaphysären Arterien beteiligen; die letzteren um so ausgiebiger, je näher die Fraktur an die Metaphyse reicht. So strömt von der metaphysären Seite her das Blut, hauptsächlich aus den Kapselgefäßen stammend, durch die metaphysären Anastomosen rückläufig in die Nutritiaäste und mit ihnen gegen das zertrümmerte Mark

der Frakturstelle. Andrerseits wachsen aus dem gewucherten periostalen Netz kräftige Gefäße schon in der 2. Woche in den Bruchspalt, später auch durch die Corticalis an den Bruchenden oder bei seitlicher Verschiebung direkt in die Markhöhle, wo sich allmählich Anastomosen mit den rückläufig gefüllten Nutritiagefäßen ausbilden. Dadurch bekommt die verletzte und außer Ernährung gesetzte Partie des Knochenmarkes von beiden Seiten arterielles Blut. Erst wenn es sich erholt und wieder ersetzt hat, ist es befähigt, sich an der Callusbildung zu beteiligen: ein wichtiger Punkt für die Beurteilung der Bedeutung des Markcallus. Denn das Periost ist zur Callusbildung bei gewöhnlichen Frakturen viel eher imstande, wie allein schon aus der frühen Entwicklung seines Gefäßnetzes geschlossen werden muß. Wer diese klarliegenden Verhältnisse berücksichtigt, kann unmöglich zu der Auffassung kommen, daß der Markcallus im allgemeinen für die Frakturheilung wichtiger sei als der periostale.

Aber der Markcallus bleibt nicht nur zeitlich hinter dem periostalen zurück, weil sich erst das verletzte, durchblutete und nekrotische Mark erholen muß, sondern er verhält sich auch, je nach der Lage der Bruchstelle, an den beiden Fragmenten sehr verschieden. Nehmen wir einen Querbruch am Eintritt der Nutritia an, so sind die beiden Markabschnitte durch den sofortigen Fortfall der Ernährung gleich geschädigt, so daß auf beiden Seiten die Callusbildung weit hinter der periostalen zurückstehen wird. Sitzt aber die Fraktur im oberen oder mittleren Drittel, so strömt dem einen Fragment aus dem erhaltenen und mit dem Stamm in Verbindung gebliebenen Zweige Blut zu. An diesem Fragmentende vermehren sich dann die Verzweigungen der Nutritia und bilden Anastomosen mit den in den Bruchspalt vorgedrungenen periostalen Gefäßen. Hier wird sich das zerstörte Mark zum Teil schon aus dem eigenen Bezirk erholen und Callus bilden können. In den Präparaten der Tierversuche ist diese Nutritiahyperämie schon Ende der 1. Woche deutlich, wenn auch noch viel geringer als die Wucherung des periostalen Netzes. Anders an dem anderen Ende, wo die Nutritiazweige vom Stamm getrennt sind. Hier vergehen mindestens 4—5 Wochen, bis der Kollateralkreislauf des Markes der Bruchstelle des Markes genügend Blut aus den metaphysären und periostalen Kollateralen schicken kann. Die Ernährung des verletzten Markes wird also auf der einen Seite in diesem Falle rascher einsetzen als auf der anderen. Man kann sich weiterhin leicht vorstellen, wie sehr das Mark benachteiligt ist, wenn bei Schräg- oder Splitterbrüchen ausgedehnte Zerstörungen der Nutritiaäste vorliegen, denn weite Strecken haben hier die metaphysären und periostalen Netze zu durchwandern, um das Mark zu regenerieren.



Die besten Verhältnisse bietet die Metaphyse. Ein Bruch durch sie verletzt keine größeren Gefäßzweige, die eines Kollateralkreislaufes bedürfen. Die eine Bruchseite ist von den Kapselgefäßen unter Vermittlung der metaphysären Arterien gespeist, die andere von den Ausläufern der Nutritia. Beide Bezirke stehen mit ihrem Zufluß in Verbindung und können durch rasche Bruchhyperämie zur Callusbildung beitragen. Nach meinen Präparaten darf ich annehmen, daß sich hier eine intraossale Hyperämie gleichzeitig und in ihrer Wirkung als Vorläufer der Callusbildung gleichwertig mit der periostalen Hyperämie vollzieht. Tatsächlich gibt es nur in seltenen Fällen Pseudarthrosen im Gebiete der Metaphyse bei einfachen Brüchen. Kommen sie zustande, so wird nicht die Schädigung der Knochenbildner durch Aufhebung ihrer Gefäßernährung Schuld tragen, sondern ein Hindernis vorliegen, das für die normal sich vollziehende Callusentwicklung unüberwindlich ist, oder eine Gefäßerkrankung, welche keine genügende Hyperämie eintreten läßt.

Die Bruchflächen zwischen der Epi- und Metaphyse sind bis zum Abschluß des Wachstums von beiden Seiten durch intraossale Gefäße so gut ernährt, daß das Fehlen eines periostalen Netzes und Callus am epiphysären Fragment nicht in Betracht kommt. Dagegen bieten diese Brüche bei alten Leuten die schlechtesten Verhältnisse, wenn das Gelenkfragment, wie der abgebrochene Femurkopf, an keiner Stelle mit der Kapsel und ihren Gefäßen im Zusammenhang geblieben ist.

Die wichtige reaktive Bruchhyperämie unterbleibt oder ist zu gering, um eine genügende Callusbildung zu ermöglichen, bei den verschiedensten Formen der Knochenatrophie, für deren Gefäßverhalten ich leider noch keine Präparate aufzuweisen habe, besonders an gelähmten Gliedern und bei Atherosklerose. Namentlich die letztere liefert die eigentlichen typischen Fälle von ungenügender Callusbildung lediglich infolge von Ernährungsstörung, bei welchen sowohl Schädigungen der Gefäßbezirke als Hindernisse aller Art besonders leicht zu Pseudoarthrosen führen müssen.

Hier kann eine künstliche aktive Hyperämie die Callusbildung sehr befördern, am radikalsten durch ein neues Trauma. Es ist eine alte Erfahrung, daß bei alten Leuten mit Atherosklerose ein nach vielen Wochen noch federnder Bruch sich auffällig rasch festigt, wenn man wegen schlechter Stellung genötigt ist, eine Refraktion vorzunehmen. Aber auch ohne diese Indikation führt an so schlecht heilenden Brüchen das Beweglichmachen der Bruchstelle rascher zum Ziele als die Verbandbehandlung. Denn hierdurch erreicht man am sichersten eine neue und vielleicht stärker als nach der ersten Fraktur auftretende reaktive Hyperämie. Weniger wirksam ist das von Thomas 1886 empfohlene Beklopfen des Knochens und praktisch wegen der Schmerzen nicht gründlich genug durchzuführen.



Bei einem 50jährigen Mann z. B. mit starker, im Röntgenbild deutlich erscheinender Artherosklerose der Unterschenkelarterien war der einfache subcutane Schrägbruch zwischen mittlerem und unterem Drittel der Tibia und Fibula noch in der 12. Woche beweglich, trotz täglicher Massage und heißer Bäder. Im Röntgenbild war noch keine Spur von Callus zu bemerken. Da glitt der Patient vor dem Anlegen der abnehmbaren Gipshülse mit den Krücken aus und zerriß sich die lockeren Verbindungen der Bruchstelle. Nach weiteren 3 Wochen war der Bruch fest, ohne Verband belastungsfähig und zeigte mäßigen periostalen Callus, der den schrägen schmalen Spalt der Tibia mit einzelnen Knochenspangen überbrückte. Nach abermals 15 Wochen war breite Callusvereinigung vorhanden.

Eine künstliche Entzündung an der Bruchstelle hat man seit langer Zeit mit Hilfe von chemischen Mitteln zu erzielen versucht, wenn die Callusentwicklung zu wünschen übrigließ. Nachdem einmal erkannt war, daß die Vorgänge bei derselben im Grunde die gleichen wie die von entzündlichen Wucherungen sind (Busch), war dies die logische Folge für die Behandlung. Aber bestimmte Erfolge lassen sich schwer beurteilen, und das häufige Versagen begründet sich mit der Unsicherheit, das Mittel an die richtige Stelle und im richtigen Zeitpunkt einzuspritzen. Letzterer ist versäumt, wenn schon Bindegewebe in den Bruchspalt gewachsen ist. Der chemische Reiz wirkt dann mehr auf dieses als auf die Knochenbildner und muß erst recht eine Pseudarthrose entstehen lassen. Es läßt sich aber niemals, auch nicht mittels des Röntgenbildes, der Zeitpunkt erkennen, an welchem die gefährliche Bindegewebswucherung vorhanden und kräftig genug ist, um sich nicht mehr verdrängen zu lassen. Außerdem ist es sicher, daß größere, außerhalb des Periostes eingespritzte Mengen durch ihren Druck die Gefäßernährung desselben schädigen.

Will man die gewöhnlichen, die Bruchhyperämie steigernden und unterhaltenden Reize nachahmen, so müßte man Gewebs- und Zelltrümmer, namentlich von Muskulatur, Bindegewebe, Mark zusammen mit Blut zur Einspritzung verwenden. Bier hat bekanntlich die Bluteinspritzung empfohlen, von dem Gedanken geleitet, daß die Blutergüsse erstens einen guten Nährboden für die Regeneration abgeben, zweitens eine Reizwirkung ausüben könnten. Auf Grund von Beobachtungen bei freien Transplantationen in Gewebslücken muß ich ersteres ebenso bestreiten wie Hildebrand. Auch Kaufmann hält den Bluterguß für ein Hindernis der Frakturheilung, da er erst durch Resorption entfernt werden muß. Ich kann in einem Blutgerinnsel nur das Füllmaterial einer Gewebslücke sehen, das von Keimgewebe mit Gefäßen durchwachsen wird, welche überall von der Peripherie stammen und die organisierende Wucherung so reichlich begleiten, daß an eine andere Ernährungsquelle als an diese jungen Gefäße nicht gedacht werden kann. Auch bei jeder freien Gewebsverpflanzung tritt mehr oder weniger derselbe Vorgang ein, indem junges, gefäßreiches Bindegewebe aus dem Transplantationsort einwächst. In lebensfähigen Transplantaten wird dadurch die Ernährung der spezifischen Elemente sichergestellt, mit deren Erholung und Regeneration sich die Rückbildung des organisierenden Keim-

gewebes vollzieht. Aber lebensunfähige Transplantate werden völlig durchwachsen und allmählich resorbiert. Da von den spezifischen Zellen nichts am Leben blieb, entsteht nur Narbe an Stelle des Transplantates, genau wie an Stelle eines von Bindegewebe organisierten Blutgerinnsels.

Aber nicht jedes Keimgewebe durchwächst in gleicher Weise ein Blutgerinnsel. Nervenfasern vermeiden es; am raschesten und ausgiebigsten nimmt Keimgewebe von Gerinnseln Besitz, welches vom Bindegewebe stammt und dementsprechend zur Narbe wird. Spezifisches Keimgewebe, z. B. von Sehnenfasern, bleibt hinter dem einwuchernden Zwischenbindegewebe der Sehnenstümpfe zurück. Das Keimgewebe des Knochens, d. h. die periostale und myelogene Callusvorstufe, kann ein Blutgerinnsel nur dann völlig durchwachsen, wenn das gleichzeitige Einwachsen von reinem Bindegewebe ausgeschlossen oder beschränkt ist, z. B. in einem mit Blut gefüllten und gut vernähten Periostschlauch, in einer mit Periost oder mit Knochen verschlossenen Spongiosahöhle oder in seitlichen Periost-Corticalisdefekten. Wie wir aber sehen werden, ist durch Versuche an Tieren und am Menschen zur Genüge festgestellt, daß sich gerade am Knochen die Ausfüllung der Gewebslücke ebensogut ohne Gerinnsel vollzieht. Ein näheres Eingehen auf diese Dinge will ich mir für eine andere Arbeit vorbehalten. Hier sei nur betont, daß ich den Bluterguß nicht als Nährstoff für knochenbildendes Keimgewebe ansehen kann, wohl aber als Füllmaterial für eine zur Knochenbildung ausreichend befähigte Lücke des Knochens.

Auch die Reizwirkung der eingespritzten Blutmenge halte ich für gering gegenüber dem Schaden, den die Einspritzung durch Ansammlung außerhalb des Periostes stiften kann. Sie wäre nur vorteilhaft, wenn man sie mit Sicherheit unter das Periost bringen könnte, wie das auch Bier verlangt. Aber das am Erwachsenen bekanntlich sehr festsitzende Periost macht dies unmöglich. Man müßte schon, wie es Pochhammer tat, das Periost operativ ablösen und geronnenes Blut zwischen Corticalis und Knochenhaut lagern, ein Verfahren, das wohl mehr eine theoretische als praktische Bedeutung hat, da es anderen Methoden gegenüber viel zu unsicher ist. Und an der Frakturstelle selbst befördert die eingespritzte Blutmenge durch ihre Reizwirkung nicht nur die spezifischen Elemente, sondern auch das bei den schlecht heilenden Frakturen meist schon zwischengewachsene Bindegewebe. Dadurch aber entsteht Narbe, welche sich vor den auswachsenden Markcallus legt und auch das Einwachsen des periostalen Callus verhindert, genau so wie in jeder Gewebslücke, bei deren Heilung stets ein Wettstreit zwischen dem einwachsenden Bindegewebe und dem spezifischen Regenerations-





gewebe eintritt. Das erstere trägt um so eher den Sieg davon, je mehr Blut sich in der Gewebslücke der eigentlichen Regeneration in den Weg stellt. Bei der Besprechung der Hindernisse der Frakturheilung muß ich auf diese Verhältnisse zurückkommen.

Einen guten Beweis dafür, daß auch bei einfachen subcutanen Knochenbrüchen durch die Blutinjektionen keine Anregung zur Callusbildung zustande kommt, sondern im Gegenteil eine schwielige Umbettung der Fragmente und eine Zwischenlagerung von schwieligem Gewebe hervorgerufen wird, ergab mir ein Fall, der 3 Monate nach entstandenem Querbruch der Tibiadiaphyse wegen verlangsamter Festigung von einem Arzt mehrfach Venenblut eingespritzt bekommen hatte. Als ich die entstandene Pseudarthrose 5 Monate nach der Fraktur freilegte, fand sich als abnorme Veränderung, daß schon dicht unter der Haut das subcutane Fettgewebe durch eine gelbliche, blasse, blutleere Bindegewebsschwiele ersetzt war, die sich breit auf die Vorderfläche der Tibia und in den Pseudarthrosenspalt hinein erstreckte. Diese Schwiele hatte in der Pseudarthrose eine Dicke von 1—1$^1/_2$ cm. Sie saß fest auf dem Periost, mikroskopisch zeigte sie nur wenig Gefäße und hing innig mit der Periostadventitia zusammen. Weder makroskopisch noch mikroskopisch zeigte sich der Ansatz zur periostalen Regeneration auf der Corticalisoberfläche. Die 1 cm breite Schwiele im Pseudarthrosenspalt hatte deutlich das Einwachsen des Callus verhindert, denn der Markcallus verschloß die Markhöhle an beiden Enden. Wo sich Spongiosabälkchen an einzelnen Stellen der Fragmentenden gebildet hatten, sind diese zunächst senkrecht gegen die querverlaufende Bindegewebszone gerichtet, dann richten sie sich schräg und stellenweise quer wie ein mißglückter Versuch, das vor ihnen vorhandene Hindernis, nämlich das querverlaufende Narbengewebe, zu durchwachsen. Nach Resektion und Schienung der Pseudarthrose mit einem Corticalisstück des oberen Tibiaendes kam es in $^1/_2$ Jahr zu einem vollen funktionellen Erfolg. Zum Teil liegen in der Schwiele noch alte Blutreste, der Callus setzt scharf an ihr ab. Einzelne Bindegewebsbündel richten sich schräg gegen den an solchen Stellen sehr schmalen Callus und erreichen fast die alte Knochensubstanz. Es ist zwar in dem Falle nicht klar, welches die Ursache der Pseudarthrose war, nur ist die Bindegewebsschwiele in der Umgebung des Bruches mit Wucherung in den Bruchspalt derart stark, wie ich sie bei anderweitigen, nicht durch Einspritzungen behandelten Pseudarthrosen und einfachen Tibiafrakturen noch nicht gesehen habe.

Für gewöhnlich wird für die Bedeutung des Blutergusses selbst bei Frakturen die klinische Feststellung herangezogen, daß subcutane Brüche besser als offene oder operierte heilen sollen. Der Unterschied der Heilung liegt aber sicherlich nicht allein, vielleicht auch nicht wesentlich in der Anwesenheit oder in dem Fehlen eines Blutergusses, wie dies angenommen wird. Denn bei offenen Frakturen ist zu berücksichtigen, daß größere Verletzungen der Weichteile vorliegen, also mit einer mangelhaften Entwicklung der periostalen Bruchhyperämie, ferner auch mit einer ausgedehnten Vernarbung in der Umgebung der Knochenenden, vielleicht auch des Periostes selbst, zu rechnen ist. Auch das Auftreten von entzündlichem Granulationsgewebe kann gefährlich werden. Der blutigen Knochenvereinigung hat man ebenfalls vorgeworfen, daß sie wegen Entfernung des Blutergusses



eine verzögerte Callusbildung und Konsolidierung zur Folge hätte. Wohl kann ein operierter Knochenbruch eine sehr geringe Neigung zur Callusbildung und Festigung aufweisen, aber das liegt nicht an der Entfernung der Blutgerinnsel, sondern daran, daß die Operation viel zu früh im unrichtigen Zeitpunkt stattfand. Noch bevor die reaktive Bruchhyperämie sich entwickeln konnte, wurden ihre Ansätze durch die operative Verletzung gestört, vielleicht auch noch durch ungeeignetes Vorgehen am Periost schwer geschädigt. (Ich sah vor kurzem zwei Frakturen, welche von praktischen Ärzten bereits am Tage nach der Verletzung operiert worden waren! Eine einfache Querfraktur der Tibia und eine Schrägfraktur am unteren Radiusende. 4 und 6 Monate nach der Operation kamen die Fälle mit ausgeprägter Pseudarthrose zur Klinik, das Röntgenbild wies nur ganz geringe periostale Callusmassen auf. Eine Indikation zur Operation konnte in diesen Fällen nicht vorhanden gewesen sein.)

Findet dagegen die Operation nach kräftiger Entwicklung der Bruchhyperämie und in der ersten Zeit der Gewebsregeneration statt, also frühestens in der 3. Woche, so wirkt das Trauma der Operation bei richtigem Vorgehen nicht schädigend, sondern als neuer Reiz, wie die vermehrte Callusbildung nach der Operation deutlich zeigt. Für die Heilung ist dabei die genaue Blutstillung, im Notfall die Drainage der Wunde auf einige Tage wichtig, dagegen wirkt die Ansammlung eines Blutergusses höchst ungünstig.

Die Verletzungen des Periostes wie die des Markes können in verschiedener Ausdehnung auftreten und für die Bruchhyperämie die verschiedensten Folgen haben.

Das Losreißen der Knochenhaut vom Knochen hat selbst bei größter Ausdehnung keine nachteiligen Folgen, im Gegenteil, man sieht nach blutigen Vereinigungen, daß das Periost um so rascher und energischer Callus bildet, je weiter es bei der Operation vom Knochen losgelöst worden war. Es ist ja in diesem Fall mit den Weichteilen, von denen seine Gefäße stammen, in Verbindung geblieben.

Aber es ist beim Knochenbruch des Erwachsenen immerhin fraglich, ob weit abgerissenes Periost genügend Callus bilden kann, denn es löst sich wegen seiner festen Verbindung mit dem Knochen nicht überall und nicht gleichmäßig samt seiner Innenschicht los. Deshalb sieht man auch die Callusbildung stets zuerst von solchen Perioststellen ausgehen, wo Knochensplitter mit ihm in Verbindung geblieben sind, denn hier sind die wucherungsfähigen Zellen am Periost erhalten. Andere Abschnitte bestehen nur aus bindegewebiger Adventitia. Sie bilden erst Callus, wenn sich ihre Cambiumschicht aus





den erhaltenen Teilen regeneriert hat. Bei der blutigen Knochenvereinigung ist deshalb die genaue Ablösung des Periostes samt seiner Osteoplastenschicht außerordentlich wichtig. Ferner sieht man bei solchen Frakturen alter Leute mit weit abgelöstem Periost den periostalen Callus anfangs oft in Gestalt von schmalen Streifen und Flecken auftreten, je nachdem nur die Adventitia oder auch die Cambiumschicht sich abgelöst hat. Die auf der Corticalis sitzengebliebenen Cambiumzellen können sich an der Callusbildung erst später beteiligen, wenn sie unter Vermittlung der durch die Corticalis hindurchtretenden Markgefäße ernährt werden, oder wenn sich die abgelöste Periostadventitia schon frühzeitig an den Knochen anlegen konnte.

Viel mehr wird das Periost geschädigt, wenn es am Knochen sitzenbleibt und von den Weichteilen losreißt oder die Weichteile rings um den Knochen zerstört wurden, z. B. bei Schußverletzungen mit explosiver Wirkung oder durch Überfahren. Hier liegen für die Bruchhyperämie des periostalen Gefäßnetzes die größten Schwierigkeiten vor, die sich in verzögerter oder ausbleibender Callusbildung zeigen. Denn die Entwicklung des Callus kann erst zustande kommen, wenn von den unverletzt gebliebenen Periostabschnitten aus, die weit abliegen von der Bruchstelle, sich neue Gefäße in dem nicht mehr versorgten Periost verbreiten, oder wenn von den Weichteilen aus sich neue Gefäße durch die Gewebstrümmer und den Bluterguß bis zum Periost durchgearbeitet haben. Inzwischen kann es völlig zugrunde gegangen sein, genau wie bei der Transplantation eines periostgedeckten Knochens, der den Anschluß an die Ernährung wegen eines Blutergusses nicht erhalten konnte. Langsam wird das Periost ersetzt, und zwar von erhaltenen, weit abliegenden Teilen aus. Gleichzeitig mit der Gefäßwucherung kriecht osteoides Gewebe bis zur Fraktur, während die Ernährung von den umgebenden Weichteilen aus entweder sehr spät einsetzt oder durch die entstehende Gewebsschwiele unmöglich wird, die sich auch bei großen Defekten des Periostes seiner Regeneration entgegenstellen kann (Dobbert). So wird allmählich die nackte Corticalis durch eine osteoide Schicht überzogen, genau wie es bei den Knochentransplantationen der Fall ist (Marchand). Wieviel Anteil dabei die vom gesunden Periostabschnitt ausgehende Wucherung gegenüber jener hat, die von dem sich erholenden Periost, von sitzengebliebenen Cambiumzellen und Osteoplasten der geöffneten Kanäle stammt, ist ebensowenig wie bei Transplantaten mit Sicherheit zu entscheiden, denn die beiden Kräfte arbeiten zusammen. Das periostale Gefäßnetz, das dem Knochen entlang vorwächst, wird auch bei Transplantaten unterstützt von den aus den Weichteilen einwachsenden Gefäßen, nur ist das Gefäßnetz aus der Umgebung bei Transplantationen, wenn sie richtig ausgeführt sind, früher vorhanden



als das vom Periost des Defektrandes einwachsende. Wenn aber die erste Verklebung, die zur Ernährung nötig ist, durch einen Bluterguß verhindert ist, so wird den Gefäßen das Durchwachsen erschwert.



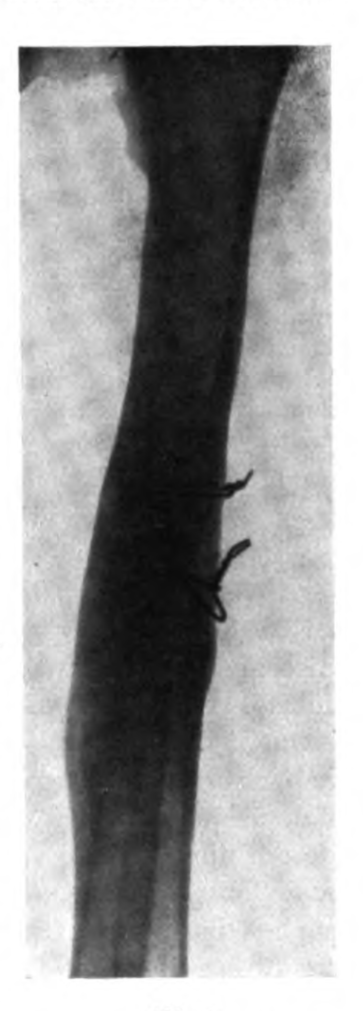
Abb. 4. Zustand einer vor 15 Wochen durch ein Fibulastück vereinigten Femurfraktur. Drahtschlingen an dem oberen, zur Aufnahme des Bolzens aufgespaltenen Ende. Aufhellungszone im Callus und an der unteren Drahtschlinge.

Eine ausgedehnte Markzertrümmerung in reiner Form, d. h. ohne weitere Bruchspalten und Nebenverletzungen, findet bei der Knochenvereinigung durch Bolzung statt, denn weit in die beiden Enden des Knochens wird hier der Bolzen eingetrieben, die Markhöhle füllend, und doch kommt es zur festen Zusammenheilung durch eine spindelige Callusmasse, welche vor allem der Periosttätigkeit zu danken ist, ferner durch die Wucherung des Endostes, welche der Festigung des Bolzens zugute kommt. Wendet man eine Bolzung richtig an, d. h. nur da, wo unversehrtes Periost mit den Weichteilen im Zusammenhang geblieben ist, wo es nicht im Anschluß an die Verletzung vernarbt ist und beim Erwachsenen sich noch im Zustande seiner traumatischen Reizung befindet (also nicht später als 6 Wochen nach der Fraktur), so kommt es immer zur festen Heilung, wenn die Bruchenden ohne Zwischenspalte gut aneinander passen. Sind Spalten oder Defekte vorhanden, so wächst oft bindegewebiges Keimgewebe dazwischen und arrodiert den Bolzen, wenn das Periost nicht rasch genug Callus entwickelt. Ist das Periost aber unzuverlässig, zerrissen, von den Weichteilen abgelöst, vernarbt, oder liegt die Knochenverletzung beim Erwachsenen mehr als 2 Monate zurück, so ist die Bolzung nicht zu empfehlen, sondern die Schienung durch ein Knochentransplantat das Gegebene. Die Bolzung aber grundsätzlich zugunsten der letzteren zu verwerfen, halte ich nach zahlreichen Erfahrungen mit diesen beiden von mir angegebenen Methoden nicht für richtig [1]).

[1]) Daß beide Methoden, die der Bolzung und die der Schienung durch Knochentransplantate, von mir angegeben und je nach den Verhältnissen in verschiedener Weise verwendet werden (siehe Schema in der Wiederherstellungschirurgie), wird in der Literatur meist übersehen, als ob ich zur blutigen Knochenvereinigung nur die Bolzung empfohlen hätte.

Die Abbildungen stammen von einer Querfraktur des Oberschenkels in der Mitte bei einem 8jährigen Jungen, den ich 4 Wochen nach der Verletzung wegen Muskelzwischenlagerung operierte.

Die Fraktur war durch Fall aus dem Dachboden einer Scheune mit starker Quetschung der Weichteile erfolgt. Das obere Fragment hatte noch keine Tätigkeit des Periostes gezeigt, etwas dagegen das untere. Wegen des Alters des Patienten wagte ich trotzdem die Bolzung mit einem Fibulastück und erhielt nach 5 Wochen eine kräftige Callusspindel, deren Hauptmasse auf der Innenseite lag. Da nach 4 Wochen die Fraktur völlig fest erschien, wurde der Verband fortgelassen und die mechanische Behandlung begonnen. Schon nach 14 Tagen tritt wieder ein Federn an der Frakturstelle ein, nach 15 Wochen sieht man im Röntgenbild (Abb. 4) Aufhellungen und Spalten im Callus und wie gewöhnlich um die Drahtschlingen herum. Doch kommt es unter genauer Ruhigstellung im Verband nach weiteren 10 Wochen zur völligen Konsolidierung, und der anfangs mangelhafte Callus mit seinen Aufhellungsspalten ist nach 1 Jahr zu einer völlig soliden Masse verschmolzen (Abb. 5).


Abb. 5.
Derselbe Fall nach 1 Jahr.

Die Schädigung der Knochenbildner an der Frakturstelle wird durch die bei einem normalen Gefäßsystem stets einsetzende arterielle Hyperämie ausgeglichen. Alle Umstände, welche diese unmöglich machen, bedingen in dem abhängigen Gebiet eine verzögerte oder ausbleibende Callusentwicklung. Die Schädigung der periostalen Gefäße und die Schwäche der periostalen Callusbildung muß am häufigsten zur Pseudarthrose führen, weil der Markcallus erst nach Eintreten des intraossalen Collateralkreislaufs eine kräftige Form annehmen kann; inzwischen ist aber schon die jede Verbindung verwehrende Narbe ausgebildet. Das Ausbleiben des Markcallus hat keine Folgen, wenn der Periostschlauch eine kräftige Hyperämie erhält. Deshalb ist für die Entstehung der Pseudarthrose die weitgehende Schädigung der periostalen Ernährung die wichtigste Ursache.

Experimentell müssen demnach Pseudarthrosen entstehen, wenn sowohl das Periost als das Mark auf große Strecken an den Fragmenten zerstört sind; denn bis hier die Regeneration des Periostes und Markes selbst aus den erhalten gebliebenen Teilen zustande gekommen ist, kann sich längst das gefährliche Narben-

gewebe zwischen die Fragmente gelagert haben, oder es bleibt bestenfalls eine wegen Ernährungsschwäche nicht verknöchernde Callusvorstufe bestehen, die unter mechanischen Einflüssen sich bis zur ausgesprochenen Spaltbildung, d. h. Nearthrose, umwandelt. Die Begrenzung der Spalte wird dann gegen das Mark und die Corticalis durch eine Faserknorpelschicht gebildet, außen liegt ein Ring von Bindegewebe, an welchen das untätige Periost angrenzt.

Diese Verhältnisse sah ich an der Tibia eines 35jährigen Mannes, der in der Kindheit eine Fraktur im unteren Drittel erlitten und mehrfache Operationen durchgemacht hatte (wahrscheinlich nur Verzahnung und Drahtnaht). Die völlige Untätigkeit des Periostes und seine Vernarbung an den Fragmenten ließ darauf schließen, daß sein Ernährungszusammenhang mit den Weichteilen bei den Operationen geschädigt worden war. 6 Jahre nach der letzten Ope ation fand sich kein Narbengewebe zwischengelagert, die Fragmente gelenkkopf- und pfannenartig gebildet, aber nicht verbreitert, die Markhöhle durch Spongiosa und Bindegewebe verschlossen, welches gegen die Spalte zu faserknorpelige Beschaffenheit annahm und Zerfaserungen und Zerreißungen aufwies. Die auffallende Callusschwäche konnte hier nur durch schwere Schädigung der periostalen und myelogenen Ernährungsquellen entstanden sein, da die zwischengelagerte dicke Narbe fehlte, die man sonst bei kräftigem Callus als Hindernis findet.

Martin hat dementsprechend bei gleichzeitiger Fortnahme von Mark und Periost an der Frakturstelle Pseudarthrosen erhalten.

In anderen Versuchen hat Martin neben dem Periost auch die Corticalis fortgenommen, so daß nur der Markzylinder zurückblieb. Dabei sah er, daß das Mark wohl Callus bildete, aber in diesem nach einigen Wochen ein Spalt auftrat, der zur Pseudarthrose führte. Es ist dies erklärlich, erstens weil das Auftreten der regenerativen Hyperämie im Mark durch Zerstörung des Nutritiastammes erheblich verzögert werden mußte. Denn entweder wird bei der Fortnahme der Corticalis die Nutritia verletzt, oder es erleiden zum mindesten ihre feinen Verzweigungen innerhalb des beweglichen Markzylinders bei der Operation Zerreißungen, wie dies aus einigen Versuchen hervorgeht, in denen die Blutung des Markes hervorgehoben wird.

Die Ernährung des Markzylinders und die zur Callusbildung nötige reaktive Hyperämie ist dann lediglich auf die Entwicklung der metaphysären Anastomosen angewiesen. Deshalb muß der entstehende Markcallus ungenügend in seiner Entwicklung bleiben, entweder wird sich bei Verletzung des unteren Nutritiaastes und erhaltenem Stamm an dem distalen Fragment oder in dem mittleren Bezirk des Markzylinders bei verletztem Nutritiastamm die Ernährungsschwäche geltend machen. Dies stimmt mit der Lage der experimentell erhaltenen Pseudarthrosen überein, soweit sie angegeben ist. Dazu kommt zweitens, daß die Versuche meist am Radius vorgenommen worden sind. Hier läßt sich selbst bei Feststellung im Verband nicht vermeiden,



daß bei der Belastung eine geringe Rotation der Fragmente stattfindet, wodurch der noch weiche Callus im Sinne der Rotation Zerrungen und Verletzungen erleidet; sie stören an sich schon seine Entwicklung und haben durch kleine Blutungen das Einwachsen von Bindegewebe zur Folge, das trotz der allmählich entstehenden epiphysenartigen Verdickung des beiderseitigen Callus jede Vereinigung verwehrt (s. u.).

Es hatte für mich einen großen Reiz, die verschiedenen Martinschen Versuche unter Berücksichtigung der Gefäßverhältnisse zu betrachten, zumal der Autor sie vollkommen außer acht gelassen hat. Man findet leicht in der jedesmaligen Zerstörung der betreffenden Gefäßbezirke eine Erklärung für das Auftreten der Pseudarthrosen, falls nicht eine mechanische Inanspruchnahme, auf welche ich später zurückkomme, zu beschuldigen ist. Es wäre wertvoll, wenn die Versuche an einem größeren Material, als es mir bisher möglich war, mit Gefäßinjektionen wiederholt würden. Ich will hier nur einige der Martinschen Versuche herausgreifen.

Versuch 1. Tibia. Unter Erhaltung des Markzylinders Periost und Corticalis eine Strecke weit entfernt. Nach 16 Tagen Fragmente durch wolkigen, myelogenen Callus verbunden, nach 44 Tagen spaltförmige Unterbrechung der Vereinigung am distalen Fragment, welche nach 70 Tagen wieder durch Knochenschatten überdeckt ist. Dagegen jetzt am zentralen Fragment Auftreten einer spaltförmigen Aufhellung mit späterem Querspalt. Daneben setzen schon frühzeitig am Rande des durchtrennten Periostes und schließlich auch am periostlosen Knochen Calluswucherungen ein. Trotzdem bleibt die Pseudarthrose bestehen. Es gibt eine epiphysenartige Verdickung der Fragmentenden. Das Gewebe im Spalt besteht aus sehr derbem, kernarmem, sklerotischem Gewebe.

Nehmen wir an, daß die ganze Verzweigung der Nutritia im Markzylinder erhalten geblieben war, so konnte sich zuerst im freiliegenden Mark eine reaktive Hyperämie und mit ihrer Hilfe Markcallus entwickeln. Aber am 8. Tage trat trotz Gipsverband ein Bruch der Fibula ein. Dadurch muß es zur Schädigung der Hyperämie in dem frei liegenden Tibiamark gekommen sein, zumal ausdrücklich eine, wenn auch geringe Dislokation festgestellt worden ist. Das distale Fragment war dann nicht mehr genügend von den herabziehenden Zweigen der Nutritia gespeist. Es mußte sich erst der rückläufige Kollateralkreislauf mit Hilfe der metaphysären Gefäße entwickeln, die periostlosen fehlten zur Unterstützung. Daher das Auftreten der spaltförmigen Unterbrechung am distalen Fragment als Folge der Ernährungsstörung und Blutung, was aber allmählich überwunden wurde. Das spätere Auftreten einer Pseudarthrose am proximalen Fragment kann ich nur durch mechanische Einflüsse auf den noch weichen Callus erklären. Bei der geringsten Belastung mußte sich die winklige Dislokation vergrößern, falls nicht ein stärkeres Trauma eine größere Blutung am oberen Fragment verschuldete. Das an Stelle der Blutung auftretende derbe Bindegewebe, das rasch aus der Umgebung zwischenwachsen konnte, blieb als Hindernis der Vereinigung bestehen, auch als die schon frühzeitig vom Rande des durchtrennten Periostes auftretenden Wucherungen allmählich die gefährdete Stelle erreicht hatten, ganz entsprechend der Ausdehnung des neu gebildeten periostalen Netzes. Die epiphysenartige Verdickung der Fragmentenden spricht für den Einfluß der Belastung und Bewegung.





*Versuch* 2. Ulna. *Periost entfernt.* Knochen quer durchsägt, Corticalis an beiden Fragmenten so weit abgetragen, daß beiderseits *ein 4 mm langer Markpfropf übrig* bleibt. Beide Pfröpfe berühren sich (da die A. nutritia an der Ulna des Hundes sehr hoch oben eintritt, war der Markpfropf des unteren Fragmentes nur auf die rückläufige Füllung der Nutritiazweige durch die metaphysären Anastomosen angewiesen und mußte demnach in der Callusentwicklung zurückbleiben). Nach 17 Tagen war zwischen beiden Fragmenten eine Knocheninsel entstanden, die sich vergrößerte und mit dem zentralen Fragment verschmolz.

Ungewöhnlich ist das Auftreten dieser Knocheninseln kaum, wenn man bedenkt, daß selbst im Knochenmark homoplastisch verpflanzter Röhrenknochenabschnitte (Gelenkkopf mit Diaphysenstück) von E. *Rehn* das inselartige Auftreten von neugebildetem spongiösem Knochen nach 9 Wochen innerhalb des zum Teil degenerierten, zum Teil noch fibrösen Knochenmarkes festgestellt werden konnte. P. *Bruns* hatte dagegen nur bei autoplastisch verpflanzten Markzylindern Erfolg. Auch hier begann am 12.—14. Tage die Verknöcherung von mehreren isolierten Herden aus, die nach 24 Tagen zu einem zusammenhängenden Knochenstück etwa von der halben Größe des transplantierten Markzylinders verschmolzen (s. *Schuchardt*). Daß frei transplantiertes Gewebe keine gleichmäßige Wucherung aufweist, ist eine natürliche Folge der ungleichmäßigen Ernährung einzelner Bezirke. Außerdem können beim Knochenmark auch Teile des Endostes mitverpflanzt sein, so daß sich das inselförmige Auftreten von Knochen auf zweifache Art erklärt. Ganz ähnlich wie das frei verpflanzte Mark muß sich der aus dem Diaphysenfragment herausstehende Markpfropf verhalten, da seine Ernährung wegen Blutung, Nekrosen und Gefäßverletzung keine gleichmäßige sein kann. Am besten war sie in dem Versuch wohl in dem proximalen Pfropf, weshalb ich annehme, daß sich die Knocheninsel an seinem Ende entwickelt hatte.

Am distalen Ende blieb die Verknöcherung aus, so daß nach $7^1/_2$ Monaten eine typische Pseudarthrose vorhanden war. Das Gewebe im Spalt ist Faserknorpel (also blieb hier eine unvollkommene Callusvorstufe wegen schlechter Ernährung bestehen). *Martin* glaubt, daß das Mark durch die Querdurchtrennung zu sehr geschädigt worden sei. Aber Nekrosen des Markes werden durch die myelogene Bruchhyperämie rasch überwunden, wenn sie nicht zu ausgedehnt sind. Da es unmöglich ist, die Blutung aus den durchtrennten Markgefäßen zu stillen, so muß sich zwischen den Markpfröpfen auch ein Bluterguß gebildet haben. Nach *Bier* hätte er die Regeneration befördern müssen. Ein Hindernis für die Vereinigung gab er nicht, da sich sonst derbes, schwieliges Bindegewebe in der Mitte zwischen den Pfröpfen eingefunden hätte. Die Ursache der Pseudarthrose ist in diesem Falle nach meiner Ansicht die *mangelhafte myelogene Callusbildung an dem für die Bruchhyperämie am ungünstigsten gestellten Fragmente.* Man sieht auch, wie wenig Bedeutung der Markcallus hat, wenn der periostale fehlt (s. unten)

Die Gefäßinjektionen eines dem zweiten ähnlichen Versuches zeigten nach 3 Wochen starke Bruchhyperämie im Mark des zentralen Fragmentes und Markpfropfes, sehr geringe im distalen; das periostale Gefäßnetz ist stark gewuchert, aber nur über den Metaphysen, wo das Periost stehengeblieben war. Von hier aus ziehen neue Gefäße eine Strecke weit auf der Corticalis gegen den Defekt zu, ohne ihn zu erreichen. Die periostlose Corticalis des zentralen Endes wird von starken Markgefäßen durchsetzt. Am distalen Fragment ist diese Erscheinung, entsprechend der geringeren Hyperämie, weniger ausgeprägt. Die

Weichteilgefäße haben den freiliegenden Markzylinder nur stellenweise erreicht, wahrscheinlich wegen eines Blutergusses.

In den Versuchen 4—6 wurde ein Corticalisperiostdefekt mit Erhaltung des Markstranges angelegt. Der freiliegende Markzylinder wird fibrillär umgewandelt. Im Anschluß an alte kernhaltige Knochenbälkchen treten Knochenwucherungen auf. In Versuch 4 (schon nach 14 Tagen) wird das fibrillär umgewandelte Mark quer von einem feinem Spalt durchzogen. In Versuch 5 (nach 4 Wochen) ist die Corticalis beider Fragmente stark porosiert, die Markhöhle durch neu gebildete Bälkchen sklerotisch, der entstandene Pseudarthrosenspalt enthält faserknorpelähnliches Gewebe. Er liegt dem einen Fragment (welchem?) an, dessen Markhöhle durch eine Knochenplatte abgeschlossen ist. In Versuch 6: Nach 72 Tagen ist der entstandene Pseudarthrosenspalt etwa in der Mitte des myelogenen Callus vorhanden. Dazu kommt an dem unteren Fragmentende ein die Hälfte der Breite der Pseudarthrose einnehmender Gewebsspalt, welcher mit einer homogenen gelblichen und mit roten Blutkörperchen durchsetzten Masse angefüllt ist. Die andere Hälft besteht aus einem zell- und gefäßreichen Gewebe, das an junges Granulationsgewebe erinnert.

Die Versuche mit zusammenhängenden Markzylindern sind, wie ich mich überzeugt habe, nicht leicht auszuführen, ohne daß eine Verletzung der Markgefäße eintritt, da die Fragmente nach Trennung der Kontinuität, wie Martin selbst sagt, sehr beweglich werden und dies die Erhaltung des Markes gefährdet. Daß die Zerreißung der Nutritiagefäße durch Blutungen und Nekrose im Mark die Entwicklung eines kräftigen Markcallus verhindern, steht außer Frage. Die Lage der Pseudoarthrose wird nur im 6. Fall, und zwar in der Mitte des Markzylinders, angegeben. Diese Stelle ist am schlechtesten ernährt, wenn der Stamm der Nutritia verletzt ist, weil sie von beiden Seiten auf den Kollateralkreislauf durch die metaphysären Gefäße angewiesen ist. Es kommt aber noch als ständige mechanische Ursache die trotz des Gipsverbandes durch jede Belastung hervorgerufene geringe Pronation des unteren Radiusfragmentes hinzu (s. u.). Diese Schädigung wirkt am meisten am Stumpfe des unteren Fragmentes, wie das nachträglich auch in Versuch 6 beobachtet wurde. Das den Spalt hier einnehmende Gewebe erinnert auch nach der Beschreibung an die Organisation von Blutergüssen durch Granulationsgewebe.

In Kontrollversuchen von Martin, in welchen sowohl der Periostschlauch als der Markzylinder erhalten blieb, in der Corticalis dagegen ein Defekt von 5—7 mm gesetzt worden war, kam es nicht zum Auftreten einer Pseudarthrose, sondern zu einem kräftigen, verknöchernden Callus, obgleich auch hier Ansätze zur Spaltbildung sich geltend machten; und zwar bei Versuch 2 im Periost, bei Versuch 7 im Mark. Hier im Markcallus waren nach 4 Wochen Gewebsspalten mit homogenen, gelblich gefärbten Massen vorhanden, quer durch den Callus zog außerdem ein Gewebsstreifen, der keine Knochenbildung



aufwies, kern- und gefäßarm war. Dies spricht für mangelhafte Ernährung und mechanische Einflüsse.

Gelingt die technisch nicht einfache Operation richtig: ohne Verletzung des Stammes oder der Zweige der Nutritia, ohne Blutung im Markzylinder, bleibt der Periostschlauch überall mit der ernährenden Umgebung im Zusammenhang und kann er ohne Blutung über dem Markzylinder wieder vereinigt werden, gelingt ferner eine tadellose Feststellung im Verband und Fernhaltung jeder Belastung bis zur sicheren knöchernen Vereinigung, so muß sich sowohl aus dem Mark als aus dem Periost kräftiger Callus entwickeln. Dafür sorgt die Bruchhyperämie des periostalen und des myelogenen Gefäßnetzes. Aber die Versuche sind namentlich an den Vorderarmknochen von Hunden nicht leicht.

Ich habe die Operation an der Tibia vorgenommen, doch brach nach einigen Tagen die Fibula trotz des Verbandes; der Markzylinder zerriß infolgedessen. An der Ulna und am Radius gelang mir der Versuch nicht ohne Zerstörung der feineren Markgefäße, wie die Injektionspräparate zeigten. Es hatte sich nach 4 Wochen nur eine starke Wucherung des periostalen Gefäßnetzes mit entsprechendem Callus eingestellt. Der Markzylinder war, soweit er frei lag, nicht oder nur an seiner zentralen Seite mit einigen Kollateralen versorgt.

Ich fasse demnach die Ansätze zur Pseudarthrosenbildung im Markcallus als Ausdruck der Gefäßschädigung auf, soweit nicht Blutreste für mechanische Einflüsse sprechen.

Da trotzdem unter der Mitwirkung des periostalen Callus eine Knochenvereinigung zustande kam, glaubt Martin zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß vom Periost aus ein fördernder Einfluß ausgeht. Er denkt an hormonartige Reize, was ja schwer zu beweisen ist. Die einzige Tatsache, mit der wir bei diesen Versuchen zu rechnen haben, ist die starke Hyperämie im Periostschlauch. Sie ermöglicht einen kräftigen Callus, wenn sie nicht geschädigt ist. Und unter dem Schutz dieses Callus kann auch ein minderwertiger Markcallus zur Verknöcherung kommen, wenn sich entweder seine Gefäße allmählich kräftig entwickeln konnten oder der periostale Callus mit seinen Gefäßen in ihn hineingewachsen ist. Dies ist nach meiner Ansicht der Einfluß des periostalen Callus auf den des Markes, wenn die Entwicklung des letzteren infolge ungenügender Ernährung zurückbleibt.

Wie verschieden die Verhältnisse je nach Verletzung gewisser Gefäßbezirke liegen, zeigten Injektionspräparate nach folgenden Versuchen am ausgewachsenen Kaninchen, 10 Tage nach der Operation, in welcher Zeit bei diesen Tieren an Frakturen ohne Gefäßschädigung schon die Bruchhyperämie mit guter Callusbildung stark hervortritt.





1. Tibia. Periost der ganzen Diaphyse entfernt, sodann Fraktur in der Mitte. Injektion nach 10 Tagen und Röntgenaufnahme. Keine Spur von Callus, keine periostalen Gefäße, keine Markgefäße, da Nutritia bei Periostentfernung zerstört. Nur an den Metaphysen kurze kräftige Gefäße.

2. Femur. Periost im mittleren Drittel entfernt, in kleinerer Ausdehnung die Corticalis, Markmasse stehen gelassen. Injektion nach 10 Tagen und Röntgenaufnahme. Fragmente stark verschoben. Zwischengelagerte Weichteile mit Callus verwachsen. Dieser nur am oberen Fragment vorhanden. Hier ist die obere Nutritia erhalten und kräftige Hyperämie vorhanden. Sie beschränkt sich aber auf das Fragmentende und setzt sich nicht in das stehengelassene Mark fort, da dieses wohl im Defekt zerquetscht worden ist. Die gut entwickelte periostale Hyperämie erreicht das obere Fragmentende nicht. Am unteren Ende kein Callus, keine Hyperämie. Die untere Nutritia rückläufig von zwei metaphysären Gefäßen gefüllt und gewuchert, doch reichen die Gefäße noch nicht bis zum Bruchende, ebensowenig die periostalen Gefäße.

Danach hätte es in beiden Versuchen zu Pseudarthrosen kommen müssen.

Für die Anfänge der Pseudarthrosenbildung ergaben die Martinschen Versuche mit erhaltenem Markzylinder nach Fortnahme der Corticalis samt dem Periost wertvolle Feststellungen. Das freiliegende Mark wird zunächst fibrös, dann setzt von beiden Fragmenten her die Callusbildung ein, welche sich in den Markzylinder vorschiebt. Aber eine Verbindung kommt nicht zustande, so daß ein Streifen von fibrillärem, kernarmem, mit spärlichen Gefäßen versehenem Bindegewebe zwischen dem Callus bestehen bleibt; nach Martin entweder dadurch, daß in der Weiterentwicklung zum Knochengewebe eine Hemmung eingetreten ist, oder aber, daß der Einfluß nicht weit genug reicht, der vom Knochen und seinem Mark ausgeht und das Bindegewebe zur Verknöcherung bringt, nach meiner Ansicht lediglich die Folge schlechter Ernährung. In dem übrigbleibenden Bindegewebsstreifen oder an seiner Grenze gegen den Callus, bei früher Untersuchung auch gegen das eine Fragment, wurden feine Gewebsspalten bemerkt mit Blutresten oder mit Granulationsgewebe. Dies sind die Vorläufer der eigentlichen Pseudarthrose.

Für ihre endgültige Entwicklung spielt nach meiner Auffassung die Herkunft des Bindegewebes eine große, wahrscheinlich sogar ausschlaggebende Rolle. Stammt die Callusvorstufe aus dem osteoplastischen, in obigen Versuchen myelogenen Keimgewebe, das sich wegen Ernährungsschwäche in einem Segment des Markzylinders nicht weiter entwickeln kann, so wird seine Umbildung zu festem, zellarmem Narbengewebe, das den Callus beider Fragmente abschließt und begrenzt und mit weiterer Ausbildung der Gewebsspalten zur vollendeten Nearthrose führt, nur unter besonderen Bedingungen zu erwarten sein. Die Rückbildung der Bruchhyperämie in der Callusmasse schließt ja jede Möglichkeit der nachträglichen Verknöcherung aus (Pseudarthrose),



und die unvermeidlichen mechanischen Einflüsse vergrößern und vereinigen die früh vorhandenen Spalten zum neuen Gelenkspalt (Nearthrose), während der Reiz der Reibung und des Druckes das abschließende Gewebe verdichtet, auch seine Metaplasie zu Faserknorpel verschuldet und an den Fragmenten Verbreiterungen hervorruft.

Aber dieser Vorgang ist hier nicht die unbedingt notwendige Folge, wie die klinische Erfahrung lehrt. Die Fernhaltung der mechanischen Einflüsse kann die Ausbildung der Spalten verhüten, und die therapeutisch beeinflußte Verstärkung und Verlängerung der Bruchhyperämie, namentlich wenn sie vom Periostnetz unterstützt wird, können vor der Umwandlung der bindegewebigen Markzone zu Narbengewebe eine Callusbrücke mit Verknöcherung herbeiführen (vgl. unvollkommene Feststellung als Pseudarthrosenursache).

Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Bindegewebsstreifen, aus dem die Pseudarthrose sich bildet, nicht von Mark- (oder Periost-) Elementen, sondern aus der Umgebung des Knochens stammt, von Granulationsgewebe eines organisierten Blutergusses, von der Periostadventitia oder vom parostalen Bindegewebe. Die Zellen dieser Bindegewebsarten sind nicht, wie die Osteoplasten, Bindegewebszellen mit spezifischen Eigenschaften, nur das Muskelbindegewebe kann gelegentlich knochenbildende Fähigkeit besitzen. Aber dies ist nicht die Regel, denn der parostale Callus ist ebensowenig eine regelmäßige Erscheinung als die Muskelverknöcherung nach Muskelverletzung. Außerdem könnte es gar keine Pseudarthrosen durch Muskelzwischenlagerung und durch eingewachsenes Bindegewebe geben, wenn die metaplastische Fähigkeit stets vorhanden wäre.

Auch die Periostadventitia ist reines Bindegewebe. Allein verpflanzt bildet sie keinen Knochen, und der Verschluß der Markhöhle bei Frakturen mit einem Periostlappen ruft nach Katzenstein eine Pseudarthrose hervor, genau ebenso wie nach Trennung einer Gelenksynostose die Zwischenlagerung von Periostlappen nach Hofmann, von Fascie oder Fettgewebe, welch letzteres unter der mechanischen Inanspruchnahme in derbe, die Gelenkfläche bekleidende Schwielen verwandelt wird, ein neues Gelenk entstehen läßt. Ebenso bildet die Zwischenlagerung eines Periostestreifens ein Hindernis der Frakturheilung (s. Bruns' Abb. 18). Ferner zeigt meine Abb. 17, daß ein periostgedecktes Transplantat nicht mit der Periostseite des anliegenden Knochens verwächst.

Auch zwischen zwei dicht aneinander gelagerten ad latus et ad longitudinem verschobenen Fragmenten bleibt die sich berührende Adventitia lange erhalten. Sie kann noch einen bindegewebigen Spalt begrenzen, wenn schon der von den Fragmentenden herauswuchernde Callus eine gegenseitige Verbindung durch



Umfassung zustande gebracht hat. Nach dem Präparat eines Tierversuches nach 10 Tagen scheint der periostale Callus seitlich an der Berührungsstelle des scharfen Fragmentes mit dem Periost des unteren herauszuwachsen, wo die Adventitia durch das Trauma oder durch die Reibung aufgefasert oder gestört ist. Unverletzt und ohne Auffaserung durch Reibung, ferner ohne Zugrundegehen durch Gefäßschädigung scheint sich die gegenseitig berührende Adventitia zu erhalten und ein Hindernis der knöchernen Verwachsung zu bilden, denn in einem ganz ähnlichen Falle von Pseudarthrose mit seitlich aneinandergelagerten Fragmenten (6 Monate nach der Fraktur) zeigte die Untersuchung der bei der Operation gewonnenen Teile, daß das Periost der Fragmente in das Bindegewebe des Pseudarthrosenspaltes sich fortsetzte. Die überall hervortretende Eigenschaft des Periostes als Abschlußmembran und der rein bindegewebige Aufbau der Adventitia erklären diese Befunde, die auch Wehner und Brun aufgefallen sind. Letzterer deutet sie als „Beweis der sehr geringen Affinität des Callus zu dem intakten Periost gegenüber der Erscheinung, daß der Callus der einen Seite den der anderen sucht".

Ferner lehren Transplantationsversuche mit periostlosen Knochenstücken, daß das umgebende Bindegewebe die Oberfläche bekleidet, durch Resorption annagt und das ganze Stück auch völlig als Fremdkörper abkapseln kann, nicht dagegen die Eigenschaft des Periostes annimmt, wie besonders Petrow behauptet hat, dessen Befunde nach den Beobachtungen von L. Meyer, Wehner und mir sich leicht durch stehengebliebene Periostosteoplasten auf der Oberfläche des Transplantates erklären lassen.

Größere Periostdefekte (nach Entnahme zu Transplantationen) ersetzen sich nur dann, wenn am Knochen Osteoplasten zurückgeblieben sind, sonst gibt es nur einen dauernden Bindegewebsüberzug (Hofmann, Dobbert), der die Stelle des Periostes einnimmt, ohne dem Knochen Schaden zu bringen. Erst wenn auch das Mark an experimentellen Frakturen neben dem Periost entfernt worden war, die Corticalis also auch auf die Ernährung von seiten des Markes verzichten mußte, wird die Corticalis unter dem Andrang des Bindegewebes und seiner Gefäße rauh, atrophisch und porotisch.

Sehr lehrreich bezüglich der Herkunft des einwachsenden Bindegewebes und seiner entsprechenden Tätigkeit sind auch die histologischen Beobachtungen an Knochentransplantaten von L. Meyer. Danach können die in die Kanäle des Transplantates einwachsenden Capillaren entgegengesetzte Wirkung zeigen: Wenn keine knochenbildenden Zellen mit hineinwachsen, bedingen sie einen Knochenabbau, wenn Osteoplasten mitwachsen, rufen sie Knochenbildung hervor. Letztere kommt immer dann zustande, wenn die Ca-



pillaren von den Markräumen des Mutterbodens stammen, und gewöhnlich, wenn sie sich durch die Periostfläche des transplantierten Knochens den Weg bahnen. Dies ist eine Stütze für meine Ansicht, daß das gefäßhaltige Keimgewebe nur Knochen bildet, wenn es osteogenetischem Gewebe entstammt, dagegen resorbierend wirkt, wenn es als Abkömmling des Bindegewebes der Nachbarschaft einwächst. Bei der Durchwachsung von Blutergüssen tritt dieser wichtige Unterschied ebenfalls hervor wie überhaupt bei dem Ersatz jeder Gewebslücke durch spezifisches Gewebe oder durch Narbengewebe. Die Blutgerinnsel verhalten sich wie lebensunfähige Gewebstransplantate, welche entweder von gleichartigem Mutterboden substituiert werden oder durch eingewachsenes Bindegewebe vernarben.

Wo einmal Bindegewebe der Umgebung oder Granulationsgewebe (traumatisch entzündliches oder eitriges) in den Bruchspalt eines Knochentransplantates hineingewachsen und zur Narbe geworden ist, bleibt für immer die knöcherne Vereinigung aus.

Mit dieser Tatsache rechnet man bei verschiedenen Operationen. Legt man z. B. periostlose Corticalisplatten zur Nasenbildung unter die Haut des Unterarmes dicht nebeneinander, so bleiben sie dank dem zwischengewachsenen Bindegewebe beweglich. Auch mit den besser zu verwendenden periostgedeckten Platten erreicht man dies, aber nur, wenn ihre Ränder sich nicht berühren, sonst kommt es zur Wiedervereinigung durch periostalen Callus wie immer an Knochenplatten, welche im Zusammenhang mit ihrem Periostüberzug verpflanzt worden waren, Unterschiede, welche auch in Wehners Versuchen mit freier Verpflanzung von frakturierten Metatarsalknochen sehr deutlich auftraten. Denn bei zerrissener Periostbrücke wuchs schon frühzeitig Bindegewebe zwischen beide Fragmente und bildete mit seinen Fibrillen ein mechanisches Hindernis für das periostale Keimgewebe, das nur bei erhaltener Periostverbindung eine callöse Vereinigung herstellte, wenn es bei nahestehenden Fragmenten rasch genug vor dem Einwachsen von Bindegewebe den Bruchspalt füllen konnte.

Deckt man ferner einen Schädeldefekt mit mehreren Corticalisplatten, die sich an den Rändern nicht breit berühren, so bleiben zwischen ihnen Spalten und Lücken, die sich mit Narbengewebe füllen und durch Resorption vergrößern. Läßt man aber die verpflanzten Platten im Zusammenhang mit ihrem Periostüberzug, so kommt es zur Ausfüllung der Zwischenspalten mit Keimgewebe, welches vom Periost stammt und deshalb überall zur knöchernen Verschmelzung führt, genau ebenso wie nach der Einpflanzung mehrerer periostloser Corticalisplatten unter das erhaltene Periost des Schädeldefektes.

Ferner sehen wir, daß Bruchspalten in Knochentransplantaten, die durch Arrosion eingeleitet worden sind, sehr schwer zur Verknöcherung kommen. Nachoperationen stellen aus der Umgebung eingewachsenes Narbengewebe fest. *Dagegen heilen operativ angelegte oder durch Trauma entstandene Transplantatbrüche bei genügender Ruhigstellung der Fragmente*, wenn sie von ihrem Transplantatperiost oder vom Periost des Mutterbodens (Defektperiost) *vor dem Einwachsen von Bindegewebe geschützt sind*. Dies ist um so bemerkenswerter, als ja die Substitution des Knochengewebes sehr langsam vor sich geht, also von seiner Seite jede Unterstützung fehlt.

Aber es muß die *Bindegewebszone*, welche in einem Callus bei der Frakturheilung *infolge ungünstiger Bruchhyperämie entstanden ist, nicht unbedingt zur Pseudarthrose führen*. Dies ergibt sich ja auch aus der klinischen Erfahrung. Denn die im Röntgenbild nicht selten zu beobachtenden Spaltbildungen überbrücken sich oft noch durch einfache Ruhigstellung unter Beihilfe von Verfahren, welche die aktive Hyperämie befördern. *Gefährlich sind nur die mechanischen Einflüsse, wenn sie einen minderwertigen Callusbezirk treffen*. Druck und Reibung veranlassen eine Umbildung in Faserknorpel oder schwieliges Narbengewebe, Rotation und Knickung rufen Spaltbildung hervor, während größere Zerreißungen höchstwahrscheinlich das Bindegewebe der Umgebung einwachsen lassen, da die schlecht versorgte Callusmasse selbst zum Ausfüllen der Lücken nicht fähig ist. Dies sind die gleichen Verhältnisse wie bei periostlosen, gebrochenen Knochentransplantaten oder in Defekten bei Schußbrüchen mit weitreichenden Periost- und Knochenverletzungen.

*Die mechanischen Einwirkungen, welche einen wegen Ernährungsschwäche minderwertigen Callus treffen, begünstigen also die Entstehung der Pseudarthrose*. Daß die frühzeitige Belastung die Knochenvereinigung befördert, selbst wenn die periostale Bruchhyperämie durch Fortnahme eines Periostbezirks aufgehalten ist (*Wehner*), und daß ein ständiges Verschieben der frischen, nicht geschädigten Bruchenden aneinander (*Cornil* und *Courdray*) sie nicht hindern können (s. u.), steht damit nicht in Widerspruch; denn hier wird vor allem die Bruchhyperämie in der Zeit ihrer Ausbildung aufs höchste gefördert und vermehrt und werden die Callusbildner nicht nur ausgezeichnet ernährt, sondern durch den mechanischen Reiz noch zur Wucherung und Neubildung gereizt. Trifft aber dieser Reiz auf die wegen Gefäßschwäche in der Entwicklung stehengebliebene Callusvorstufe, so werden die Folgen davon abhängen, ob es günstigenfalls zur nachträglichen Anregung der Bruchhyperämie kommen kann,

oder ob die bindegewebig-knorpelige Vorstufe andererseits von selbst oder nach Zerreißung durch einwachsendes Bindegewebe zur zwischengelagerten Dauerschwiele wird.

Eine Zwischenlagerung von Narbengewebe aus der Umgebung wird an subcutanen Frakturen ohne große Hämatome und ohne Eiterung nur möglich sein, wenn weitgehende Gefäßzerstörungen vorliegen und durch sie die der Callusbildung unentbehrliche Bruchhyperämie verspätet an die Frakturstelle gelangt. Die Martinschen Pseudarthrosenversuche enthalten hierfür zwei gute Beispiele.

Versuch 10. Am Radius Freilegen einer Strecke samt Periost. Dann Durchsägung und Auslöffelung des Markes an jedem Fragment 2—2,5 cm weit. (Die Folge mußte sein, daß sich weder die Mark- noch die Periosthyperämie rasch genug bis zur Bruchstelle entwickeln konnte. Infolgedessen konnte in den Bruchspalt aus der Umgebung Bindegewebe hineinwachsen, das sich jedem späteren Vereinigungsversuch entgegenstellte.) Erst nach 17 Tagen trat etwas periostaler Callus auf, denn vorher mußte sich das Periost wieder bilden. Trotzdem dieser Callus nach 34 Tagen sehr kräftig ist (was nach der Abbildung zu bezweifeln ist), zeigt die Corticalis einen unregelmäßigen Schwund, der rasch zunimmt und nach 87 Tagen auch auf den nicht weiter vergrößerten Callus übergreift, so daß ein breiter Spalt zwischen den Fragmenten entsteht.

Aus diesem Versuche wurde die wichtige Schlußfolgerung gezogen, daß das Mark für die Erhaltung des Knochens eine ausschlaggebende Bedeutung habe, denn die periostgedeckte Corticalis ohne Mark sei nicht widerstandsfähig, sondern erlitte samt dem periostalen Callus einen zur Spaltbildung führenden Schwund.

Ich bin anderer Ansicht, die durch die entschieden späte und verlangsamte Entwicklung des periostalen Callus (s. Abb. 37 nach 34 Tagen!) gestützt wird. Gerade dieser Schwund der Corticalis der Bruchenden und von hier aus des periostalen Callus an Stelle der von dem letzteren zu erwartenden Überbrückung beweist mir, daß die Wirkung von zwischengewachsenem und in die Markhöhlen vorgedrungenem Bindegewebe vorliegt, das den Bruchspalt eher füllte, als das Keimgewebe von Mark und Periost es konnte, und sich auch durch die spätere Zunahme der Callusbildung nicht wieder verdrängen ließ.

Der andere Versuch (11), ebenfalls am Radius vorgenommen, bestand in einer queren Durchsägung mit Fortnahme des Periostes und der Corticalis jederseits auf 4 mm. Die stehengebliebenen Markpfröpfe berührten sich. Die periostale Bruchhyperämie war damit gestört, in ihrer Entwicklung aufgehalten, da erst das Periost regeneriert werden mußte. Die Markhyperämie konnte im oberen Markpfropf von der Nutritia aus rasch erfolgen und nach Überwindung der Marknekrosen Callus bilden, im unteren Markpfropf erst später nach Herstellung und Entwicklung der Kollateralen. Demnach war auch in diesem Versuch eine Pseudarthrose wahrscheinlich. Sie kam tatsächlich zustande, trotzdem „allmählich“ aus beiden Markpfröpfen dichter myelogener Callus sich entwickelte und der periostale ebenfalls nur allmählich auf ihn übergriff. Auch hier hatte durch die Verzögerung der Bruchhyperämie und die deshalb verspätete Entwicklung von

callusbildendem Keimgewebe das Bindegewebe der Umgebung Zeit zum Zwischenwachsen zwischen die Markpfröpfe. In die Markhöhle wuchs es nicht, sonst wäre, wie im vorigen Falle, eine Atrophie der Corticalis nach 112 Tagen wohl ebenfalls auffällig gewesen. Es verwehrte dem Markcallus die Vereinigung, ebenso wie dem periostalen. Daß letzterer trotz seiner kräftigen Ausbildung nur so weit reicht wie der myelogene, ist einfach durch das inzwischen entstandene Hindernis, nämlich die Narbe, zu erklären.

Den Schlußfolgerungen Martins, daß wechselseitige hormonartige Einwirkungen der einen Callusart auf die andere vorliegen könnten, vermag ich mich deshalb nicht anzuschließen.

Bei der Beschreibung der Hindernisse der Bruchheilung muß ich auf die Entstehung der zwischengelagerten Narbe zurückkommen. Hier mußte sie im Vergleich zu dem Bindegewebe, das aus schlechtentwickelter Callusmasse zurückbleibt und Pseudarthrosen verschulden kann, schon Erwähnung finden.

Gegen meine Ansicht, daß die wichtigste Ursache der Pseudarthrose die Ernährungsschwäche durch ausgedehnte Zerstörung der periostalen Gefäße ist, sprechen anscheinend die experimentellen Versuche von Wehner. Sie zeigten, daß die weitgehende Wegnahme des Periostes allein die Entwicklung des periostalen Callus bis zur völligen Konsolidation nicht hindert. Das überraschende Resultat erklärt Wehner als Wirkung des frühzeitigen funktionellen Reizes, namentlich durch die Belastung. Diesem Reiz ist eine sehr reichliche Periostregeneration zu danken, so daß es nicht einmal zu einer verzögerten Heilung kommt. Die Versuche ergaben bei der in winkliger Knickung erfolgten Heilung noch die auch in den Tierversuchen Zondeks hervorgetretene Erscheinung, daß der Callus sich in der Hauptsache an der konkaven Seite der Fraktur entwickelte.

Am Menschen ist uns diese Erscheinung namentlich am Oberarm und Oberschenkel bekannt, wenn die beiden Fragmente aus dem Periostschlauch herausgeschlüpft sind, was sich bei der operativen Vereinigung leicht feststellen läßt, oder wenn bei Biegungsbrüchen eine Periostbrücke im Bruchwinkel, sei es mit dem typischen Splitter oder ohne ihn erhalten blieb. Es ist klar, daß die periostalen Gefäße innerhalb des Winkels weniger verletzt werden als auf der anderen Seite, wo das Periost über der Fraktur oder auch die Weichteile zerrissen werden. Ferner sehen wir diese einseitige periostale Callusbildung nach blutiger Knochenvereinigung, wenn es nicht gelang, den abgelösten und schon geschrumpften Periostschlauch nach vollendeter Vereinigung über den ganzen Umfang der Bruchstelle wieder zusammenzunähen. Sie bedingt dann eine allmählich immer mehr zunehmende Knickung an der Bruchstelle, als ob die einseitige Callusmasse sich



zusammenzöge. Man kann nur durch das langdauernde Anlegen von guten Verbänden dieser Erscheinung entgegenwirken, auf die ich schon vor Jahren aufmerksam gemacht habe. Der Winkel vergrößert sich so lange, bis die Callusmasse vollständig verknöchert und unter dem Einfluß der Funktion umgebaut ist.

Auch bei den winklig heilenden Spontanfrakturen (durch Umbauzonen) entwickelt sich der periostale Callus nach Fromme immer nur auf der konkaven Seite, da die Periostregeneration auf der konvexen Seite wegen Spannung und Druck gehemmt, auf der konkaven Seite durch Entspannung und Druckverminderung gefördert wird, und zwar, wie ich hinzufüge, weil diese mechanischen Einflüsse in demselben Sinne auf die Entwicklung der periostalen Gefäße wirken müssen.

In den Versuchen Wehners war aber das Periost fortgenommen worden, es konnte also nur durch eigene Regeneration von den erhaltengebliebenen Teilen aus zur Tätigkeit gelangen. Es entsteht für mich die Frage, ob hier für die einseitige Entwicklung des Callus ebenfalls die arteriellen Gefäßverhältnisse eine Rolle spielen. Die Nachprüfung meiner Injektionspräparate zeigte tatsächlich die Periosthyperämie bei winkliger Dislokation stets stärker auf der offenen Seite des Frakturwinkels entwickelt als auf der anderen. Bedenkt man, daß die Fraktur durch die frühzeitige Belastung bei der winkligen Verschiebung der Fragmente von Anfang an bewegt wird, so ergeben sich für die Entwicklung der periostalen Gefäße und damit für die Periostregeneration die günstigeren Verhältnisse jedenfalls auf der offenen Seite des Winkels. Hier herrscht eine Art Ruhestellung in den Weichteilen, während sie auf der anderen Seite über die Fragmente hinweg ständigen Zerrungen und Dehnungen ausgesetzt sind, welche die Gefäßentwicklung stören, vielleicht sogar das feine Gefäßnetz zur Zerreißung bringen. Dies kann für die einseitige und rasche Periostregeneration neben der von Wehner festgestellten frühzeitigen funktionell-statischen Inanspruchnahme von Bedeutung sein.

Auffallend ist aber, daß ein ähnlich ausgeführter Versuch von Martin ein ganz anderes Ergebnis hatte (Versuch 9). Hier war nach Entfernung des Periostes und nach Fraktur in der Mitte des Radius nach 44 Tagen nicht nur eine Pseudarthrose vorhanden, sondern auch eine Atrophie des distalen Fragmentendes eingetreten. Die Fraktur stand gut, und das Bein wurde nach 3 Wochen belastet. Für das den Wehnerschen Ergebnissen entgegengesetzte Verhalten ist manches anzuführen. Erstens handelt es sich um eine weitgehende Markschädigung, die wohl auch mit Blutung verbunden war, denn bei der Operation war ein Splitter ausgebrochen. So konnte sich das myelogene Gefäßnetz nicht früh genug bis zur Frakturstelle hindurcharbeiten



und Callus bilden. Auch die Corticalis des in bezug auf die Nutritiaernährung am schlechtesten gestellten distalen Bruchendes litt darunter, zumal es auf der Oberfläche kein Periost hatte, das den Andrang und die resorbierende Wirkung des gefäßführenden Bindegewebes der Umgebung abwehrte. Die Periostregeneration kam überhaupt nicht zustande, sonst hätte sich periostaler Callus bilden müssen. Ist hieran der Mangel mechanischer Einwirkungen schuld? Die Fragmente standen ideal aneinander. Aber beim Radius rückt das untere Fragment jedesmal bei der Belastung in Pronation, während sich die Ulna nach hinten durchbiegt (s. u.). Die Wirkung an der Ulna ist deutlich an periostalen Auflagerungen zu erkennen. Es mußte also nur eine Bewegung im Bruchspalt stattfinden, dagegen keine Reibung des einen Fragmentes an der Corticalis des anderen, wie dies an den Wehnerschen Versuchen für die rasche Periostregeneration und die Callusbildung aus Elementen der Corticaliskanäle zu beschuldigen ist.

Einige Aufschlüsse über die sich widersprechenden Einzelheiten gab mir folgender Versuch, den ich an der Tibia vornahm, und zwar bei einem jungen Hunde. Nachdem vom ganzen mittleren Drittel das Periost auf das Genaueste entfernt war, wurde der periostlose Bezirk in der Mitte durchsägt. Der Stamm der Nutritia war natürlich durch die Periostentfernung zerrissen worden. Ein Verband wurde nicht angelegt. Die Wunde heilte glatt. Eine Belastung des Beines wurde nach 3 Wochen noch nicht bemerkt. Am 23. Tage zeigte das Röntgenbild eine geringe periostale Auflagerung am oberen Fragment, das etwas nach hinten verschoben stand, genau an der Stelle, wo das untere Fragment dessen Corticalis im Dislokationswinkel berührte. Um über die Ausdehnung der Periostregeneration Aufschluß zu bekommen, wurde das Tier am 24. Tage getötet. Nach der Präparation zeigte sich, daß das Periost von seinen scharf geschnittenen, quer verlaufenden Defekträndern aus einige unregelmäßige und verdickte Zapfen bis zu 1 mm weit auf der Corticalis vorgeschoben hatte, ohne jedoch damit in die Nähe des Bruches zu gelangen. Am oberen Fragment war vorne und medial eine breite, dünne Callusplatte aufgelagert ohne Zusammenhang mit dem Periost, in ihrer Ausdehnung genau dem im stumpfen Winkel angelagerten, aber durch zartes Bindegewebe getrennten unteren Stumpf entsprechend. Die Markhöhle beider Fragmente zeigte makroskopisch keinen Callus. Das zwischengewachsene Bindegewebe, das mit den Weichteilen in fester Verbindung stand, zog über beide Stümpfe hinweg. Das untere Fragment war völlig periostlos bis zum gewucherten Periost- und Defektrand. Eine Atrophie der Corticalis war noch nicht sichtbar.

Demnach war an der periostlosen Corticalis des oberen Fragmentes auf der offenen Seite des Bruchwinkels nur an der Stelle Callus entstanden, wo das untere, etwas gezahnte Fragment mechanisch durch Reibung bei Bewegungen, vielleicht auch durch Druck bei Belastung, eingewirkt hatte. Schließt man aus, daß zufällig hier Periost stehengeblieben war, so konnte die Wucherung nur durch den mechanischen Reiz aus den Osteoplasten der Corticaliskanäle entstanden sein. Da sich mikroskopisch eine schmale Zone von Mark-



callus (Keimgewebe und Faserknorpel) vorfand, so muß die Markhyperämie bereits das obere Bruchende erreicht haben; damit war auch die Corticalis ernährt und reagierte mit Wucherung ihrer Elemente an der Stelle mechanischer Reize. Bedenkt man, daß auf der offenen Seite des Winkels die Periostregeneration eine kürzere Strecke zu durchmessen hat als auf seiner geschlossenen Außenseite, so erklärt sich, daß die periostale Callusvereinigung, unterstützt durch die mechanisch entstandene Corticalisauflagerung, auf der offenen Seite des Winkels zuerst hätte eintreten müssen und sich unter den weiteren oben beschriebenen Einflüssen zu einem einseitigen Callus ausgedehnt hätte.

So weit kann man den Befund mit den Wehnerschen Ergebnissen im Einklang finden. Dies ist jedoch im Vergleich zu dem Kontrollversuch nicht der Fall, wo eine subcutane Fraktur der Tibia und Fibula in der Mitte angelegt worden war, denn hier waren die in stärkerem Winkel aneinander liegenden Bruchenden, die noch eine geringe Beweglichkeit aufwiesen, nur 3 Tage später (am 27. Tage) allseitig von einem mächtigen periostalen Callus umgeben. Somit hatte die Periostentfernung im vorigen Versuch die Callusentwicklung ganz erheblich verzögert, während Wehner eine verzögerte Heilung nicht feststellen konnte.

Die Frage, welcher Callus für die Bruchheilung eine größere Bedeutung hat, der periostale oder der vom Mark stammende, ist längst durch klinische Beobachtungen entsprechend den Tierversuchen älterer Autoren (besonders von Heine und Ollier) zugunsten des ersteren entschieden. Auf Grund systematischer Röntgenaufnahmen ist v. Schlotheim zu demselben Schluß gekommen. Auch vom Gesichtspunkt der Bruchhyperämie muß der Periosttätigkeit eine größere Rolle zugeschrieben werden als der des Markes. Denn die Schädigung der periostalen Gefäße und ihre Folge, der mangelhafte oder ausbleibende periostale Callus verschuldet eher eine Pseudarthrose als das Ausbleiben des Markcallus.

Wer viele Knochenoperationen ausgeführt hat, wird mir beistimmen, daß wir weder mit der blutigen Knochenvereinigung noch mit dem Defektersatz erfolgreiche Verfahren hätten ausbilden können, wenn kein Verlaß auf die knochenbildende Kraft des Periostes wäre, und daß der Defektersatz großen Schwierigkeiten begegnen kann, wenn kein Periost mehr vorhanden ist. Guterhaltenes, nicht durch Narbe ersetztes Periost an den Knochenstümpfen sichert den Erfolg der blutigen Vereinigung, fehlendes verhindert ihn. Der Defektersatz gelingt selbst mit homoplastischem Material, wo der Periostschlauch erhalten und mit der ernährenden Umgebung in Verbindung blieb. Der Wert dieses Defekt-



periostes ergibt sich auch bei dem Verschluß von Schädeldefekten durch Knochenplatten. In periostlosen Knochendefekten übernimmt das Transplantatperiost dieselbe Rolle, aber nur, wenn es nach richtig ausgeführter Operation frühen Anschluß an die Ernährungsquelle der gesunden Nachbarschaft findet. Die Verbindung eines Knochentransplantates mit einem Knochenende gelingt nie so rasch und sicher, als wenn das Transplantat in eine Periosttasche eingeschoben werden kann, eine Vereinigungsart, die ich namentlich für Unterkieferdefekte angegeben habe. Die Vereinigung von Diaphysenstümpfen mittels Transplantatbolzen ist lediglich auf das Periost des Bruchendes angewiesen. Versagt wegen Vernarbung oder schlechter Ernährung des Periostes der periostale Callus, so bleibt die knöcherne Vereinigung aus, welche immerhin noch durch die Osteoplasten der Corticaliskanäle, durch das Endost und die von letzterem aus erfolgende Substitution des Knochenbolzens möglich wäre. Gerade meine zahlreichen Knochentransplantationen haben mich klinisch, röntgenologisch, experimentell und histologisch immer mehr von der Bedeutung des Periostes überzeugt. Endost und Mark allein steht demgegenüber zurück. Sie kommen vor allem für den schleichenden Ersatz in Betracht, viel weniger für die knöcherne Verbindung mit dem neuen Lager, während das Transplantatperiost noch andere wichtige Eigenschaften hat, da es den Anschluß an die Ernährung vermittelt und das Einwachsen des arrodierenden Granulationsgewebes aus der Nachbarschaft verhütet.

Und doch wird neuerdings von verschiedenen Seiten dem Periost die Bedeutung als Callusbildner und Regenerationsquelle abgesprochen. Nach Bier soll es nur unvollkommene Regenerate liefern, obgleich er zugesteht, daß auch sie sich mit der Zeit vervollkommnen und den wahren Regeneraten mehr und mehr nähern können. Martin schließt aus seinen Versuchen, daß das Periost nur dann kalkhaltigen Knochen bildet, wenn es dem hormonartigen Einfluß funktionstüchtigen Markes ausgesetzt ist, oder wenn ihm lebendes Knochengewebe anliegt. Und Petrow meint, ähnlich wie Albee und Murphy, daß die osteogenetische Bedeutung des Transplantatperiostes abzulehnen sei, und daß die Hauptquelle für die Regeneration (bei periostaler Verpflanzung in ein Muskellager) dem jungen, einwachsenden Bindegewebe zukomme, dessen Zellen zu Osteoplasten und Knochenzellen metaplasieren.

Ich habe gegen diese Ansicht, deren allgemeine Anerkennung Petrow zuversichtlich erwartet, bereits Stellung genommen (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 162) und mich nach meinen klinischen Erfahrungen und histologischen Untersuchungen den Einwendungen von L. Meyer und Wehner vollständig anschließen können. Die eingehendere Erörterung dieser Frage nach der Hauptquelle des Ersatzes eines Knochen-





transplantates würde hier zuweit führen. Es sei nur betont, daß auch für den lebenden Ersatz und die knöcherne Vereinigung von Knochentransplantaten und für die Heilung von Transplantatbrüchen die wichtigste Regenerationsquelle das Transplantatperiost darstellt.

Die Punkte, welche gegen die Bedeutung des Periostes für die Callusbildung bei Frakturen besonders betont werden, sind folgende: 1. das frei verpflanzte Periost bildet nur bei jugendlichen Individuen Knochen, 2. die vom stehengebliebenen Periostschlauch nach ausgedehnter oder völliger Resektion des Knochens stammende Regeneration ist unvollkommen und bleibt 3. bei erwachsenen Individuen bei völliger Entfernung des Knochens aus, ebenso 4. in Röhrenknochendefekten, wenn die Markhöhle verschlossen wurde.

Über die verschiedenen Ergebnisse der freien Periosttransplantation kann ich kurz hinweggehen. Daß das Periost vom Erwachsenen nach freier Verpflanzung in die Weichteile keinen Knochen bilden kann, liegt daran, daß man beim Erwachsenen die wichtige Cambiumschicht kaum genügend abzulösen vermag und außerdem die Osteoplasten derselben größtenteils geschwunden sind. Man gewinnt und verpflanzt fast nur die Adventitia. Außerdem sind die Knochenbildner nach Abschluß des Wachstums zur Ruhe gekommen, oder wie Axhausen sich ausdrückt, „das ausgewachsene Periost ist nicht dauernd knochenbildungstätig, sondern nur knochenbildungsfähig, braucht aber zur Entfaltung dieser Tätigkeit erst besonderer Reize".

Der fortgefallene Wachstumsreiz kann aber durch einen entzündlichen oder einen traumatischen ersetzt werden. Durch Eiterung in Wucherung geratenes Periost läßt sich natürlich wegen der Infektionserreger nicht verpflanzen, dagegen das von Frakturen in Tätigkeit gesetzte. Beide Arten lassen sich leicht vom Knochen lösen und letzteres zeigt nach freier Verpflanzung weitere Tätigkeit seiner Zellagen. Bei Frakturen bekommt man schon in der 2. Woche das Periost leicht zur Ablösung, da es eine dünne Schicht osteoider Bälkchen gebildet hatte und auch in seinen bindegewebigen Schichten sehr zell- und gefäßreich ist. Die Transplantation solcher Periostteile verhält sich nicht anders als die von jugendlichem Periost, wie ich durch verschiedene Versuche feststellen konnte. Aber die Neubildung ist in Weichteilen hinfällig und schwindet allmählich, da die funktionelle Inanspruchnahme fehlt, die das Periostregenerat in Knochendefekten erhält und formt, wie auch eine mit Periost und Endost ausgestattete Corticalisplatte im subcutanen Gewebe um gut zwei Drittel ihrer Dicke schwindet und spongiös wird. Nach Rückbildung der Calluswucherung geht auch der traumatische Wucherungsreiz des

Periostes wieder verloren. Wenn man daher solche Versuche mit Erfolg machen will, muß man die zweite Frakturwoche wählen, wo eben die Periosttätigkeit beginnt. Später löst sich von der Corticalis die ganze Callusschicht, solange sie noch nicht in feste knöcherne Verbindung getreten ist.

Es ist behauptet worden, daß das Periost vom Erwachsenen nach Transplantationen zur Knochenbildung feiner Corticalisstückchen benötigte. Axhausen sah bei seinen Transplantationsversuchen mit Periost des Erwachsenen die Knochenneubildung stets von anhaftenden kleinen Knochenspänchen ausgehen, die bei der Entnahme am Periost haftengeblieben waren. Da andere Versuche mit Periostlappen und eingelegten toten Knochenstückchen negativ ausfielen, so konnte nicht die Anwesenheit von kalkhaltigem Material die spezifische Periosttätigkeit ausgelöst haben. Er schloß daraus, daß die Ursache für die periostale Neubildung „in dem Zusammenhang des lebenden Periostes mit dem anhaftenden, d. h. von ihm nutritiv abhängigen Knochen und von dessen Zugrundegehen gegeben ist, daß also das ausgewachsene Periost zu seiner spezifischen Tätigkeit des Reizes bedarf, der von der Nekrose des anhaftenden Knochens ausgeht". Dies ist sicherlich richtig, denn es wird ja durch jede Knochentransplantation bewiesen, wo die Nekrose des Knochens durch Vermehrung und Tätigkeit der erhaltengebliebenen Osteoplasten beantwortet und der Ersatz von ihnen geliefert wird. Vor allem aber ist die Tatsache wichtig, daß zwischen Periost und Knochenspänen die Cambiumzellen sicher erhalten sind, wie am leicht ablösbaren jugendlichen oder traumatisch gereizten erwachsenen Periost, dessen Verpflanzung eine Knochenneubildung entstehen läßt, während dies mit dem ohne Knochenspäne abgezogenen alten Periost nicht gelingt.

Martin schreibt auch der Bindegewebsschicht des Periostes einen fördernden Einfluß für die Knochenbildung zu, ja er geht noch weiter: „Sind aber solche Einflüsse beim Periost vorhanden, dann ist es auch erlaubt, solche für das Mark und für die Corticalis anzunehmen." Für diese Ansicht zieht er die Versuche von Tsunoda heran, der ähnlich wie Nakahara und Dilger mit frei verpflanzten Periostfetzchen von jungen Tieren in die Muskulatur einige Male Knorpel- und Knochenbildungen erhalten hat, dagegen niemals mit der Verimpfung von abgeschabtem Zellmaterial der Periostinnenfläche. Diese Mißerfolge lassen sich erstens auf Schädigungen der abgeschabten Zellen zurückführen, die von der Technik abhängen; denn Ollier hatte bei ähnlichen Versuchen Erfolge, Nakahara und Dilger hatten negative, wenn sie die Perioststückchen, welche ohne Schädigung Knochen bilden konnten, vor der Einpflanzung im Mörser zerrieben. Die frei verpflanzten Einzelzellen müssen, um in dem neuen





Mutterboden sich zu erhalten und wucherungsfähig zu werden, die gleichen Eigenschaften mitbringen, welche ein Gewebstransplantat besitzen muß: Lebenskraft und Anpassungsfähigkeit an die Verhältnisse des neuen Bodens. Einzelzellen besitzen diese Fähigkeiten nur, wenn sie sich am alten Standorte in ständiger Wucherung befinden, wie z. B. die Epithelzellen des Stratum Malpighii.

Und doch sieht man bei der Epithelaussaat im Verhältnis zu dem verpflanzten Zellmaterial nur außerordentlich wenige Epithelinseln entstehen. Die Cambiumzelle des Periostes geht ohne ihre Matrix, die Zona fibro-elastica, aus der sie entstammt und bisher ihre Ernährung bezog, nach den Versuchen von Tsunoda zugrunde. Ich kann dies nach ähnlichen Versuchen vollauf bestätigen, die ich vor Jahren unternommen habe, um die Entstehung der Myositis ossificans zu studieren. Man kann aus den Versuchen schließen, daß die Einzelzellen der Cambiumschicht den Abwehrvorgängen am neuen Standort nicht gewachsen und für sich allein nicht imstande sind, sich zu ernähren, noch weniger zu wuchern und Knochen zu bilden. Aber mit der ernährenden Matrix zusammen verpflanzt, ist die gewohnte Ernährung gesichert und gleichzeitig Zellmaterial im Zusammenhang auf den fremden Boden gelangt, das normalerweise sich zu Knochenbildungszellen entwickelt.

Noch besser sind die Transplantationserfolge, wenn die Periostlappen zusammengelegt werden, so daß ihre Innenschichten sich berühren (Sultan). Wahrscheinlich ist dadurch die Bildungsschicht noch mehr den Abwehrvorgängen des neuen Mutterbodens entzogen. Den größten Schutz vor letzteren bietet die Verpflanzung von Periost zusammenhängend mit der Corticalis. Dazu kommt, daß die Zellen dabei innerhalb ihrer gewohnten Ernährungszufuhr auf der einen und ihrer bisherigen Arbeitsstätte auf der anderen Seite verbleiben und den chemisch-physikalischen Einflüssen des ihnen völlig fremden Gewebes zunächst entzogen sind.

Deshalb halte ich die Schlußfolgerung Martins nach den Versuchen von Tsunoda, daß dem Bindegewebe des Periostes eine die Knochenbildung fördernde, ja ausschlaggebende Bedeutung zukomme, nur in dem Sinne für richtig, daß von ihm den Bildungszellen Ernährung und Schutz geboten wird, nicht dagegen, daß ein Reiz zur Knochenbildung von ihm selbst ausgeht. Letzteres ist nur von der anliegenden Corticalis der Fall, deren Nekrose überall die Tätigkeit der Knochenbildner auslöst.

Anders als das Periost der Röhrenknochen verhält sich bekanntlich das der platten Knochen. Schon Buchholz fiel der Unterschied bei Transplantationen auf, die niemals vom Schädelperiost von Erfolg waren, und die Heilung von Schädelfrakturen geht nur mit geringem



Callus vor sich. Man sieht auch bei Schädeldefekten, selbst kleinen, welche nach Ablösung eines Hautperiostlappens, lediglich zur Punktion angelegt waren, weder bei jugendlichen Individuen noch bei Erwachsenen eine bedeutende Verkleinerung des Defektes durch die Tätigkeit des deckenden Periostes. Nur die Defektränder und ihre Diploeräume erhalten eine geringe Knochenwucherung, die den Defekt etwas verkleinert, trotzdem hier durch das Aneinanderlagern des Defektperiostes mit der Dura die günstigen Verhältnisse geschaffen sind, welche in Sultans Versuchen mit gefalteten Periostlappen die besten Transplantationserfolge ergeben haben. Eine Regeneration in Schädeldefekten sieht man nur infolge entzündlicher Reize am luetischen Schädelknochen, gelegentlich auch bei Eiterungen. Deshalb hat ja auch der Hautperiostlappen aus der Stirne zur Nasenplastik völlig versagt, während sich die Haut-Periost-Corticalis-Schällappen nach Müller - König zum Defektersatz für Schädel- und Nasendefekte u. a. glänzend bewährt haben. Ebenso heilen freie Knochentransplantate in Schädeldefekte am besten ein, wenn das Periost vorhanden ist.

Auffallend ist auch die geringe periostale Neubildung in Unterkieferdefekten, während das Unterkieferperiost bekanntlich auf entzündliche Reize aller Art mit einer sehr starken Wucherung antwortet und auch nach totaler Sequestrierung einen guten Ersatz zustandebringt.

Die Regenerate, welche an Röhrenknochen vom Periostschlauch allein geliefert werden, sind nach Biers Ansicht für gewöhnlich unvollkommen, wenn er auch zugibt, daß gelegentlich nach subperiostaler Resektion gesunder Knochen eine zwar nicht formgleiche, aber doch vorzügliche Wiederherstellung erfolgt ist und nach der subperiostalen Entfernung von frisch an eitriger Osteomyelitis erkrankten Knochen häufig genug für die Funktion vollkommen genügende Regenerate erzielt werden.

Die Ersatzbildung aus dem Periostschlauch ist im ersteren Falle nach meiner Erfahrung ganz von der Technik der subperiostalen Resektion abhängig. Beim Erwachsenen muß unbedingt die Cambiumschicht am Periost bleiben. Dies gelingt nur durch genaues Arbeiten mit dem scharfen Raspatorium. Da auch Rücksicht darauf zu nehmen ist, daß das Periost seiner ernährenden Verbindung mit der Nachbarschaft nicht beraubt wird, so ist eine kunstgerechte, auf die Regeneration bedachte Entnahme nicht so leicht und einfach, wie das gewöhnlich aufgefaßt und gehandhabt wird. Will man die Regeneration nicht wie an den Rippen bei Lungenkollapsoperationen, so darf man nicht mit dem Raspatorium, sondern muß mit einem stumpfen Elevatorium die Ablösung besorgen. Entgegengesetzt dem Ausfalle der Martinschen Versuche habe ich beim Menschen (und



zwar Kindern) aus dem zurückgebliebenen Periostschlauch der Fibula nach subperiostaler Resektion großer Diaphysenstücke trotz Verschlusses der Markhöhle ebenso gute Regeneration wie ohne Verschluß erhalten. Zweimal war das Periost nur in den zwei oberen Dritteln des Defektes erhalten geblieben, im unteren wurde es absichtlich bis in die Nähe der Durchtrennungsstelle fortgenommen. Dann wurde einmal die obere und untere Markhöhle mit Wachs verschlossen, das andere Mal blieb die untere offen. Die Regeneration erfolgte nur, soweit der Periostschlauch erhalten war, an dem unteren, offenen Ende läßt sich im Röntgenbild keine Beteiligung des Markes erkennen.

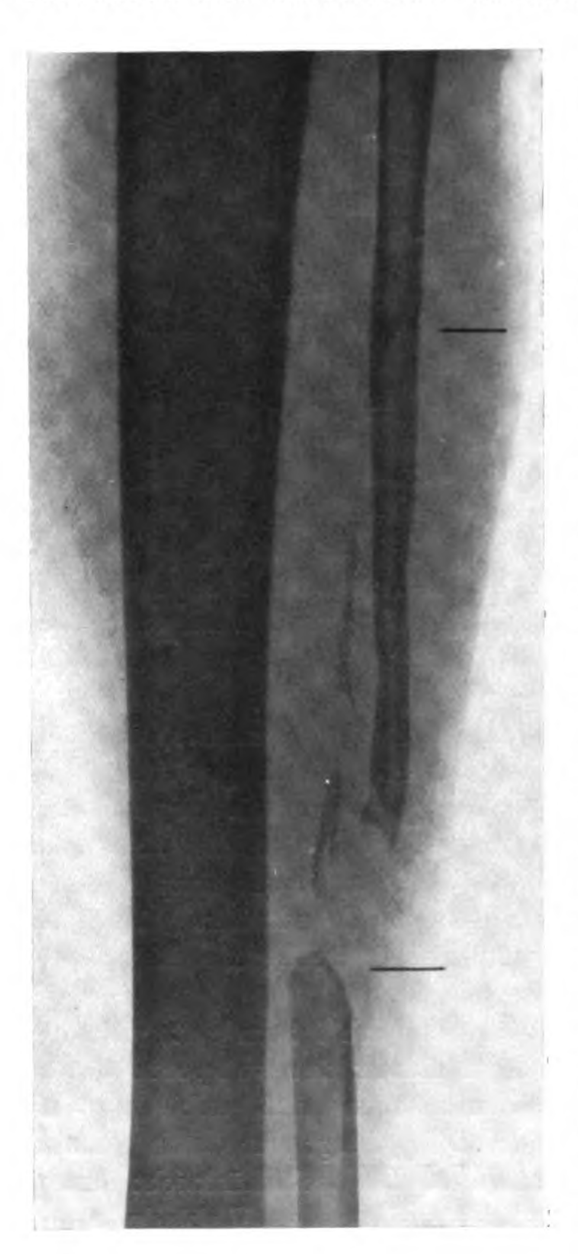


Abb. 6. Regeneration eines Fibuladefektes (8 jähr. Knabe) nach $14^1/_2$ Monaten. Markhöhle oben verschlossen, unten offen. Periost im unteren Defektdrittel fortgenommen.

Daß Martin nach Entnahme ganzer Röhrenknochen aus dem zurückgebliebenen Periostschlauch nur bei jungen, nicht bei erwachsenen Tieren einen Erfolg erzielte, was ich nach eigenen Versuchen bestätigen kann, ist nach dem Ausfalle der freien Periosttransplantation und ihrer Erklärung nicht zu verwundern. Es fehlen dem erwachsenen Periostschlauch die zur Knochenbildung wichtigen Zellen, wenn man sie nicht gründlich von der Corticalis abschabt. Am besten bleiben sie am Periost, wenn man sie vorher zur Wucherung und zur Tätigkeit gebracht hat. So habe ich bei einem erwachsenen Hund die zwei oberen Drittel der Tibia subperiostal entnommen, an welcher vor 10 Tagen eine subcutane Fraktur angelegt

worden war. Der Periostschlauch ließ sich nur in der Nähe der Fraktur leicht mit seiner durch die traumatische Reizung inzwischen entstandenen osteoiden Schicht ablösen und erhalten, am oberen und unteren Ende dagegen äußerst schwer und unvollkommen. Er wurde vernäht und sich selbst überlassen. Er bildete nach 14 Tagen einen zusammenhängenden Knochenersatz im Bereiche der Wucherung, der nach 7 Wochen mit dem unteren Fragment in breiter, fester Verbindung stand und sich verjüngend bis nahe ans Kniegelenk reichte.

Auch die Regeneration von seiten des entzündlich gereizten Periostes nach Entnahme der ganzen, von eitriger Osteomyelitis befallenen und an den Epiphysen gelösten Diaphysen oder einzelner Abschnitte hält Bier für unvollkommen. Ich stimme dem für viele Fälle bei, denn es liegt in der Natur dieser schweren Eiterungen, daß nicht immer nur das Knochenmark zerfällt und die Corticalis nekrotisch wird, dagegen der Periostschlauch sich völlig erhält und gereizt durch die Entzündung rasch und stark wuchert, sondern es kommt oft vor, daß das Periost auf kleinere oder größere Strecken völlig zugrunde geht. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn der subperiostale Absceß in die Weichteile durchbricht, so daß die Knochenhaut auf beiden Seiten von Eiter umgeben wird und ihre Gefäße zugrunde gehen. Achtet man bei der Operation der akuten Osteomyelitis auf das Verhalten des Periostes, so wird man dies immer bestätigt finden.

Ich konnte dies erst vor kurzem in der klinischen Stunde vorführen und auf den Schaden aufmerksam machen, den die feuchten Umschläge und die Kataplasmabehandlung neben Verschleppung der Operation heraufbeschwören. Die Tibia eines 4jährigen Kindes war vor einer Woche erkrankt; unter Kataplasmabehandlung hatte sich ein großer Absceß im oberen Drittel gebildet. Bei der Spaltung fand sich eine Menge Eiter unter der Haut verbreitet, in der Tiefe lag der periostlose Knochen von Eiter umspült. Da das Fieber sofort fiel, wurde wegen des schwächlichen Zustandes mit der Radikaloperation 2 Wochen gewartet. Dann zeigte sich eine vollständige Lösung der allseitig von Granulationsmassen umgebenen Diaphyse mit beiderseitiger Epiphysenlösung. Der Totalsequester wurde entfernt. Überall fand sich eine noch weiche, aber fast 1 cm dicke periostale Neubildung bis auf die Vorderseite und die seitlichen Partien des oberen Drittels, wo sich die damalige Phlegmone außerhalb des Periostes verbreitet hatte. Eine frühe Incision hätte auch hier das Periost vom Untergang gerettet und zur Regeneration befähigt. Es ist kaum zu erwarten, daß die Regeneration gerade an dem breiten oberen Drittel eine vollkommene werden wird.

In zwei anderen kindlichen Fällen mit totaler eitriger Lösung der Tibia bis zu den Knorpelfugen, die ich mit Entnahme des ganzen Sequesters operierte, fand sich, trotzdem die Erkrankung schon mehrere Wochen zurücklag und sich von selbst Fisteln gebildet hatten, nur sehr wenig Totenlade auf der Rückseite der Tibia im oberen und unteren Drittel. Sonst war das Periost überall zerstört und durch sulziges Narbengewebe ersetzt, das auf der Innenseite eine weiche Granulationsmasse aufwies. Die Regeneration ist dementsprechend nur in sehr bescheidenem Umfange oben und unten eingetreten, zu einer Verbindung kam es



nicht. Bei der später vorgenommenen Knochentransplantation war der große Defekt von festen Narben ausgefüllt, die sich nur schwer und vollkommen entfernen ließen. Im Defekt selbst war nirgends eine periostale Wucherung vorhanden. Die alte Lehre, man solle den Sequester zur Anreizung der Knochenhaut lange liegen lassen, hatte sich in beiden Fällen schlecht bewährt, da der Eiter wegen ungenügenden Abflusses das Periost zerstörte. Frühzeitige breite Spaltung der subperiostalen Phlegmone und Öffnung des vereiterten Markkanales hätten sicher das Periost, wahrscheinlich auch den zurückbleibenden Teil der Diaphyse erhalten und zu einer guten Regeneration befähigt.

Die von Clopton mitgeteilten Röntgenaufnahmen zeigten mit der Zeit vortreffliche Regenerate, anfangs „unförmig", mit unregelmäßigen Konturen, später mehr „formgleich".

Ich glaube also nicht, daß die in vielen Fällen ungleiche und unvollständige Regeneration nach subperiostaler Entnahme eitrig gelöster und nekrotischer Diaphysen für die Bedeutungslosigkeit der Periostregeneration verwertet werden kann. Im Gegenteil, die starke Wucherung des guternährten Periostes unter dem Entzündungsreiz zeigt einen Weg, um auch bei Frakturen die Bruchhyperämie energisch zu verstärken und zeitlich zu verlängern, indem man durch Einspritzung abgetöteter Kulturen von Eitererregern eine sterile Entzündung entfacht. Dadurch müßte ein stärkerer Reiz ausgeübt werden, als er durch Blutergüsse möglich ist.

Der Regeneration vom entzündlich gereizten Periost aus muß ich noch eine andere Knochenkrankheit anfügen, bei der sie Beachtung verdient und den Wert des Periostes zur Geltung bringt, die Ostitis fibrosa cystica. Ist hier bei der Resektion des ganzen erkrankten Knochenabschnittes der Periostschlauch in guter Verbindung mit seiner Umgebung geblieben, so bildet er dank der bei dieser Erkrankung stets vorhandenen, sehr starken Entwicklung der periostalen Gefäße, ebenso wie nach Frakturen, eine sehr kräftige, dem eingelegten auto- oder homoplastischen Transplantat zugute kommende Knochenneubildung. Die Operation hat aber eine Schwierigkeit, die leicht zu Mißerfolgen führt. Die starken Gefäße, welche vom Periost namentlich in der Gegend der häufig von Cysten befallenen Metaphyse in die Corticalis eindringen, erfordern eine sehr genaue und langwierige Blutstillung. Sodann ist eine dichte Vernähung des Periostüberzuges nötig, damit nicht bei etwaigen Blutansammlungen zwischen Periost und Transplantat die Gerinnsel zwischen größeren Lücken nach außen drängen, durch Druck die Periosternährung gefährden und Granulationsgewebe aus der Umgebung einwachsen lassen. Die Folge ist dann statt gleichmäßiger periostaler Wucherung und Substitution des Transplantates eine ungleichmäßige Neubildung und eine stellenweise bis zur völligen Zerstörung führende Arrosion des Transplantates durch Bindegewebe. Solche Mißerfolge lassen sich, wenn es nicht gelingt, den Periostschlauch richtig zu erhalten, durch das Einlegen eines auf der einen Seite mit Periost gedeckten Transplantates vermeiden, an dessen Knochenhaut die Ränder des Periostschlauches genau vernäht werden. Schlechte Erfahrungen mit der Transplantation und die Tatsache, daß nach einfacher Öffnung und Ausräumung der Cystenwand eine knöcherne Ausfüllung der Höhle zustande kommen kann, haben neuerdings manche Autoren zur Ablehnung der ausgezeichneten Radikaloperation geführt, die ich jedoch auch weiterhin aufrechterhalte, weil sie sicherer im Dauererfolg ist als die Regeneration der ausgeräumten Cyste und sich nach dieser leicht

Cystenrezidive, auch mit Spontanfrakturen, einstellen können, wenn es sich wirklich um Cysten auf dem Boden der Ostitis fibrosa gehandelt hat. Auch für die einfachen, ätiologisch unklaren Blutcysten der Metaphysen Jugendlicher ziehe ich die Radikaloperation der Ausräumung vor, da ich nie Mißerfolge dabei hatte.

Gegen die Bedeutung des Periostcallus verwertet Martin seinen schon oben angeführten Versuch 10, bei welchem der Radius mit seinem Periost, soweit es unbedingt nötig, freigelegt und nach der queren Durchtrennung das Mark eine Strecke weit ausgeschabt worden war. In der Callusentwicklung, die sehr langsam auftrat, kam es nach 34 Tagen zu einer Spaltbildung und nach $4^1/_2$ Monaten zu einer deutlichen Pseudarthrose.

Nach meiner Ansicht spricht die sehr späte Entwicklung des periostalen Callus, der nach der Abbildung vom 34. Tage noch auffallend gering ist, für eine Schädigung der Periosternährung. Um sie zu vermeiden, muß der Schnitt zwischen der Muskulatur bis auf den Knochen hindurchdringen. Jede Freilegung des Knochens samt seinem Periostüberzug schädigt die Periostgefäße. Die Spaltbildung im Callus, seine spätere Zunahme, sein nachträglicher Schwund, gleichzeitig mit dem Schwund der Corticalis und mit Vergrößerung der Spalte nach $4^1/_2$ Monaten, spricht für eingewachsenes Bindegewebe und gleichzeitige mechanische Inanspruchnahme (Callusvergrößerung), die gerade am Radius erklärlich ist und auch in den Abbildungen in der periostalen Wucherung inmitten der Ulna ihren deutlichen Ausdruck findet. Auch der Ansicht Martins, daß der Versuch für die ausschlaggebende Bedeutung des Markes spräche, kann ich nicht beistimmen. Denn noch energischer als hier ist bei einer Frakturvereinigung mittels Knochenbolzung die Mitwirkung des Markes ausgeschaltet, und doch gibt das Verfahren bei erhaltenem und richtig behandeltem Periost, vor allem durch dessen Tätigkeit, glänzende Erfolge. Man vergleiche die Abb. 10 und 48 meiner Wiederherstellungschirurgie.

Auch die gelegentlich vorkommende Selbstüberbrückung von Schußdefekten, von stehengebliebenen Periostreifen aus, kann um so mehr zugunsten der Periostbedeutung herangezogen werden, als hier in der vernarbten Umgebung die schlechtesten Bedingungen für die Ernährung und Regeneration vorliegen.

Des weiteren sprechen alle Erfolge mit der freien Knochenverpflanzung für die hervorragende Bedeutung des Periostes; auch an durchsägt eingeheilten Transplantaten bringt es z. B. beim Kinnaufbau eine Verwachsung der einzelnen Stücke und eine tadellose Regeneration zuwege, sogar innerhalb der hier plastisch verlagerten Hautlappen (vgl. Abb. 56 der Wiederherstellungschirurgie). Gelegentlich sieht man sogar nach eitriger Ausstoßung eines Knochentransplantates, daß der ersetzte periostlose Defekt allmählich eine knöcherne



Brücke erhält, was bei Verwendung von Rippen- oder Diaphysenstücken nur von den im Wundlager angeheilten Periostteilen aus geschehen kann.

Die Bedeutung des Markcallus wird durch nichts besser als durch das Verhalten der Bruchhyperämie gekennzeichnet. Wir sahen, daß eine sofortige kräftige Ernährung nach Resorption der Gewebstrümmer im Mark der Diaphyse höchstens an dem einen Fragment einsetzen kann, oft ist sie bei Verletzung des Stammes der Nutritia erst nach der Ausbildung des Kollateralkreislaufes möglich. Bei erhaltenem, gut ernährtem Periost muß der Periostcallus dem des Markes voraneilen, aber auch an Mächtigkeit übertrifft er ihn stets.

Es ist bisher nicht festgestellt, inwieweit das Periost an der Entwicklung des Markcallus sich beteiligt. Nach Zondek läßt sich dies nicht genau bestimmen, nur zuweilen durch Serienschnitte feststellen, daß der periostale Callus in die Markhöhle dringt, während einzelne Schnitte leicht den Eindruck erwecken, als sei er myelogen entstanden. Die genaue Betrachtung der Arterien in der 3. und 4. Woche zeigt, daß tatsächlich stets ein Einwachsen der periostalen Gefäße in den Bruchspalt und von hier in die Markhöhle stattfindet. Im Höhepunkt der Bruchhyperämie läßt sich nicht mehr entscheiden, ob die intraossalen Gefäße ihre Füllung und Vermehrung mehr den eingewachsenen periostalen Arterien oder den metaphysären Anastomosen verdanken. Aber die Entwicklung der Gefäße in der 2. Woche belehrt, daß die Anastomosen am kräftigsten ausgebildet sind, wenn der Bruch im oberen oder unteren Drittel sitzt, das periostale Einwachsen dagegen vorherrscht, wenn die Mitte der Diaphyse betroffen ist, und zwar am meisten an dem Fragment, welches von der Nutritiazufuhr ausgeschlossen wurde. Dieser Gefäßbeteiligung entsprechend muß sich auch das Einwachsen des periostalen Callus verhalten. Das verletzte Mark bekommt dann gerade an der bedürftigsten Stelle Blutzufuhr von beiden Seiten, an dem Fragment dagegen, welches von der Nutritia nicht abgeschnitten ist, reicht die myelogene Blutfüllung schon in der 2. Woche bis zur Bruchfläche, und eingewachsene Periostalgefäße sind nicht zu sehen. Erst später kommt es zu Anastomosen mit den in den Bruchspalt gewachsenen Arterien des periostalen Netzes.

Obgleich man in diesen immer wieder an den Injektionspräparaten auffälligen Unterschieden einen Ausgleich der am stärksten geschwächten Markpartie erkennt, muß doch die Entwickung des Callus an der durch Nutritiazerstörung geschädigten Markseite hinter dem periostalen zurückbleiben, da dieser zur Mithilfe erst nach eigener kräftiger Entwicklung gelangen kann.

Die Markelemente, welche den Callus liefern, sind die Osteoplasten des Markes und des Endostes. Bei guter Ernährung des Frag-



mentinneren erfolgt zuerst an der Corticalisinnenfläche, nahe der Bruchstelle eine Auflagerung, die sich bei gutliegenden Fragmenten mit der anderen Seite verbindet, bei verschobenen Bruchenden aber zusammen mit dem eigentlichen Markcallus höchstens eine pfropfähnliche Masse, gewöhnlich nur einen knöchernen Abschluß der Markhöhle bildet. Mehr leistet der Markcallus nicht, wenn sich der periostale nicht beteiligt. Der Grund ist leicht einzusehen, wenn man die Gefäßernährung berücksichtigt und bedenkt, daß jede Diaphysenfraktur nicht nur durch Verletzung der Nutritia und ihrer Zweige die Markernährung schädigt, sondern auch durch die Blutung in die Markhöhle die Gefäßregeneration erschwert.

Bei Marktransplantationen werden die oberflächlich liegenden Endost-Osteoplasten rasch ernährt, so daß sie schon nach 10 Tagen jungen Knochen bilden können, später schreitet die Knochenneubildung weiter fort und die neugebildeten Bälkchen lagern sich in langgestreckter Form dem eigentlichen Knochenmark ringsum an (Miyauchi).

Ältere Versuche von P. Bruns hatten ebenfalls nur bei Autoplastik Erfolg, und zwar von 19 Fällen 12mal. Am 12.—14. Tag begann die Verknöcherung von isolierten Herden aus, nach 24 Tagen bildete sich ein zusammenhängendes Knochenstück von der halben Größe des Markzylinders. Ob bei diesen Versuchen mit derselben Genauigkeit wie bei den oben erwähnten die Mitverpflanzung von Spongiosa vermieden worden ist, läßt sich nicht entscheiden.

Die Martinschen Tierversuche mit erhaltenem Markzylinder innerhalb eines Periost-Corticalisdefektes der Diaphyse ergaben entsprechend der unvermeidlichen primären oder sekundären Nutritiazerstörung keine kräftige Callusbildung, sondern Pseudarthrosen durch das Auftreten von bindegewebigen Zonen. Nach 14 Tagen war das Mark fibrillär umgewandelt, nach 4 Wochen zeigte es ausgeprägtes fibrilläres Bindegewebe. Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß die Herkunft dieses Bindegewebes unklar ist. Es kann sowohl von außen eingewachsen sein, als eine wegen Ernährungsschwäche nicht weiter umgebildete Callusstufe bedeuten. Um dies zu entscheiden, müssen noch frühere Stadien untersucht werden. Zwar ergaben die Versuche von Enderlen nach Verletzung des Markes von kleinen Öffnungen der Corticalis aus, daß schon nach 48 Stunden junge Bindegewebszellen in den Bluterguß vordringen, die von den Markelementen stammen. Aber hier war eine schwere Gefäßschädigung ausgeschlossen, und in den Martinschen Versuchen deuten Spalten innerhalb der bindegewebigen Zone und Anhäufungen alter Blutmassen darin auch auf nachträgliche Verletzungen durch mechanische Einflüsse, so daß das Einwachsen von umgebenden Bindegewebe naheliegt.



Wenn man bedenkt, daß das Keimgewebe, welches in ein freies Marktransplantat wächst, dessen spezifische Elemente ernährt, erhält und wucherungsfähig macht, so daß sogar Knochen entsteht, so ist nicht zu verstehen, warum in diesen Tierversuchen der freiliegende Markzylinder ohne eine weitere Ursache an der allmählichen völligen Verknöcherung verhindert sein soll. Diese Ursache kann ich nur in mechanischen Einflüssen sehen, welche den wegen Ernährungsschwäche lange Zeit weichen Callus an bestimmter Stelle treffen, nicht in geheimnisvollen biologischen Vorgängen und im Fortfalle unbewiesener Reizwirkungen.

Würden Periost und Mark sich gegenseitig irgendwie, z. B. hormonartig beeinflussen, so müßte ein Doppeltransplantat aus Periost und Mark eine kräftigere Knochenneubildung aufweisen als die gleichzeitig eingepflanzten Einzelgewebe. Ich habe solche Versuche mehrfach bei Knochentransplantationen ausgeführt, indem ich die Transplantate in der Nähe der Hautwunde subcutan oder subfascial einlegte und nach verschiedener Zeit herausnahm. Es ist mir bisher noch nicht gelungen, Unterschiede festzustellen, welche die Annahme von gegenseitigen Reizen bestätigten, im Gegenteil die doppelten Periost-Marktransplantate waren meist völlig vernarbt, während die Einzeltransplantate lebten und gewuchert waren.

Nach Bier hat der Markcallus die größte Bedeutung für die echte Regeneration. Nach seiner Meinung regeneriert sich der Knochen in zweierlei Formen: einmal tritt das falsche callusähnliche Regenerat infolge allermöglichen chemischen und mechanischen Reize ein, ein andermal wirkt, wenigstens bei nicht durchgehenden Lücken der angeborene „Nisus formativus", der die alten Formen und Strukturen, also wahre Regenerate schnell wieder herstellt. Dieser Nisus formativus wird wahrscheinlich ausgelöst von einem aus dem Knochenmark stammenden örtlichen Hormone. Eine solche mystische[1]) Erklärung halte ich gar nicht für notwendig. Denn ihr steht der beweisbare und gerade an Knochentransplantaten oft bewiesene Einfluß der Funktion nach der Lehre von Roux gegenüber. Und diese ist längst von jedem bestätigt worden, der auf Grund zahlreicher Beobachtungen bei Knochenverpflanzungen gelernt hat, die Veränderungen der Transplantate unter dem Einfluß der Funktion und dem der Atrophie durch einwachsendes Bindegewebe nach fehlerhafter Technik auseinanderzuhalten. Doch ist Bier der Meinung, daß in der Auffassung von der Bedeutung der Funktion für

[1]) „Mystisch, seit dem vorigen Jahrhundert eingebürgert, mit der Bedeutung des dunkeln und geheimnisvollen", vgl. Deutsches Wörterbuch von Jacob und Wilhelm Grimm, 1885, Belege aus Klopstock, Goethe. — S. a. Bier, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1523.



die Erhaltung und die Formung von Knochentransplantaten eine große Willkürlichkeit herrsche.

Für die Wiederherstellung der Form des Knochens ist das Mark insofern von Bedeutung, als es bei guter Ernährung imstande ist, die Markhöhle durch die Callusbildung hindurch wieder entstehen zu lassen und mit Hilfe des Endostes für die innere Verstärkung der Corticalis zu sorgen, wo es die Funktion verlangt, genau wie es die Osteoplasten der Außenseite tun, so daß die Lamellensysteme der Corticalis an der Bruchstelle bei gut aneinanderliegenden Fragmenten bestenfalls eine dem normalen Aufbau sehr ähnliche Struktur annehmen können.

Vergleicht man die Bedeutung des Markcallus mit der des Periostes, so fällt die Entscheidung zugunsten des letzteren aus. Hierfür spricht nicht nur die gewöhnliche knöcherne Vereinigung von Frakturen, sondern vor allem noch andere Tatsachen. Ein Defekt, in welchem nur Periost stehen geblieben ist, kann sich gut regenerieren, selbst dann, wie ich entgegen Martin beweisen konnte, wenn die Markhöhle beider Enden verschlossen worden war, so daß der vermeintliche hormonartige Reiz des Markes auf das Periost gar nicht wirken konnte. Dagegen bildet das Knochenmark allein im Defekt keinen kräftigen Callus, sondern läßt durch mechanische Einflüsse Pseudarthrosen entstehen. Die blutige Knochenvereinigung zeigt, daß bei guterhaltenem Periost eine feste Heilung zustande kommt, selbst wenn die Fragmente mittels eines Knochenbolzens miteinander verbunden wurden, trotzdem dadurch die Markhöhle völlig plombiert und weithin zerstört ist. Dagegen sieht man bei der blutigen Knochenvereinigung mittels einer seitlich angelagerten Knochenplatte bei schlechterhaltenem Periost, wenn zwischen den richtig gestellten Stümpfen ein schmaler Defekt vorhanden ist, stets die erste feste Vereinigung zwischen der Knochenspange und den erhaltenen Teilen des Periostes eintreten. Die Ausfüllung des Defektes erfolgt so langsam aus der geöffneten Markhöhle, daß ein Zwischenwachsen von Bindegewebe nicht ausgeschlossen ist, wodurch das Transplantat auf seiner Innenseite arrodiert werden kann. Auch Olliers Versuch mag angeführt werden. Er entfernte ein ringförmiges Stück des Periostes von dem ganzen Umfang der Diaphyse und legte nach Heilung der Wunde an derselben Stelle eine Fraktur an. Die Konsolidation nahm 8 Wochen in Anspruch, während sie bei dem Kontrollkaninchen in 14 Tagen erfolgte.

Ich muß mich nach alledem vollkommen dem Standpunkt Schuchardts anschließen, welcher über die Rolle des Knochenmarkes für die Regeneration sagt: Entsprechend der geringen Mächtigkeit des inneren- oder Markcallus gegenüber dem periostalen



Callus ist die osteogenetische Rolle, die das Knochenmark in grob anatomischer Beziehung spielt, nur eine unbedeutende, um so wichtiger ist es dagegen für jene feineren Vorgänge, bei denen es darauf ankommt, aus dem formlosen, groben Callus, durch welchen zunächst mit einem gewaltigen Überschuß an Bildungsmaterial die Bruchenden zusammengeleimt werden, in fein modellierender Weise die neue funktionelle Struktur der Knochennarbe herzustellen.

Daß ein Knochenbruch am besten heilt, wenn an den Stümpfen die gesamten knochenbildenden Zellen in Tätigkeit treten können, ist selbstverständlich. Für die Behauptung Martins, daß zwischen Periost-Corticalis und Mark gegenseitige hormonartige Einwirkungen stattfinden, fehlen die wissenschaftlichen Unterlagen ebenso wie einwandfreie Tierversuche. Ich konnte im Gegenteil zeigen, daß auch der Periostschlauch ohne Markeinfluß zur Regeneration imstande ist, und muß es nach Erfahrungen mit freien Transplantationen auch für wahrscheinlich halten, daß ein gut ernährter Markzylinder ohne irgendwelche Beteiligung des Periostes gute Regenerate liefern kann, wenn die Vorgänge nicht mechanisch, durch Blutungen oder einwachsendes Bindegewebe gestört werden. Der Ausfall der verschiedenen Tierversuche zur Erzeugung von Pseudarthrosen hängt so deutlich von der jeweiligen Schädigung der Bruchhyperämie in einzelnen Gefäßbezirken ab, daß eine andere Deutung ganz ausgeschlossen ist.

## II.

Die Hindernisse, welche auch bei regenerationskräftigen Bruchenden der Vereinigung der Callusmassen entgegenstehen, um so mehr bei mangelhafter Callusbildung zur Geltung kommen müssen, sind verschiedener Natur. Bei ihrer Betrachtung gilt es festzustellen, unter welchen Bedingungen sie für sich allein eine Pseudarthrose hervorrufen, und von welchen Begleitumständen dies abhängig sein kann. Dies bezieht sich 1. auf die Zwischenlagerung von Gewebe der Nachbarschaft, 2. auf Blutergüsse, 3. auf Narbenmassen, 4. auf Defekte, 5. auf ständige Bewegungen an der Bruchstelle.

Schließlich wäre auch noch an den Fortfall von Reizeinflüssen zu denken, die nach neuester Auffassung die Wiederherstellung der Verbindung fördern sollen. So glaubt Bier an hormonartige Reize, welche vom Mark auf das Periost und umgekehrt wirken. Nach Brun sollen von den Elementen der verletzten Knochenenden osteotrope Reize ausgehen, wohl ähnlich dem für die Nervenregeneration von Forssmann angenommenen Neurotropismus. Diese Reize sollen für das gegenseitige Sichfinden der Calluswucherungen bestimmend sein, sogar durch Muskelmassen hindurch. Nur wenn die Abstände zu groß

sind, meint Brun, so daß die „osteotropen Fühler“ sich nicht erreichen können, verhält sich jedes Bruchstück wie der atrophisch sich verjüngende Knochen eines Amputationsstumpfes.

Ich glaube nicht, daß zu derartigen Hypothesen ein Bedürfnis vorliegt; denn die Callusbildung erfolgt nur innerhalb des verletzten Bezirkes, in den von allen Seiten die reaktive Hyperämie mit Wucherungen aller möglichen Zellelemente vordringt; sie erfolgt nur im Anschluß an die wuchernde Matrix knochenbildender Zellen. Daß dabei Muskeln, wenn sie in diesem Gebiete keinen völligen Abschluß bewirken, umwachsen, oder wo sie zerrissen und aufgefasert sind, im Anschluß an gut ernährte Periostbrücken- und -streifen oder an Periost-Corticalisstücken, die mit der unverletzten Umgebung im Zusammenhang blieben, auch durchwachsen werden können, ist nicht zu verwundern; ebensowenig, daß an Parallelknochen das eine Fragment sich gelegentlich eher mit dem Nachbarknochen verbindet als mit einem weitverschobenen Gegenstück. Die periostale Callusentwicklung wandert die Wege, an welche die Periostregeneration infolge ihrer Ernährungszufuhr gebunden ist. Liegt das Periost durch einen Bluterguß vom Knochen abgedrängt, so entsteht die erste Calluslage außerhalb des Ergusses; von der Anheftungsstelle des Periostes schiebt sich der Callus auf den Knochen vor und verschmilzt ihn allmählich mit der von außen kommenden, immer breiter werdenden Schale. Periost- und Markcallus wachsen mit ihren Gefäßen in die Zertrümmerungshöhle, in den zwischenliegenden Bluterguß, in junges Bindegewebe immer innerhalb des Verletzungsbezirkes. Und da dies von beiden Seiten geschieht, so müssen die provisorischen Callusmassen, wenn ihnen nicht durch ein wirkliches Hindernis Halt geboten wird, sich irgendwo in diesem Bezirke finden. Man kann wohl sagen, daß es die „Aufgabe“ des massigen provisorischen Callus ist, den ganzen verletzten Abschnitt mit seinen Gewebsnekrosen und Blutmassen in Besitz zu nehmen und damit die erste Verbindung der Fragmente herzustellen. Die endgültige Form und der Verlauf der knöchernen Vereinigungsbrücken bei Defekten unterliegen dem bestimmenden Einfluß der Funktion.

1. Die häufigste Gewebszwischenlagerung betrifft Muskulatur mit ihrer Fascie und ihrem Bindegewebe. Dagegen haben zwischengelagerte Sehnen und Nerven eine geringere Bedeutung, da sie den Bruchspalt nicht vollständig ausfüllen und deshalb leicht vom Callus umwachsen werden.

Die Rolle der Muskulatur als Ursache der Pseudarthrosenbildung wird verschieden beurteilt, bald über-, bald unterschätzt.

P. Bruns sah in der Muskelzwischenlagerung ein absolutes Hindernis, Gurlt nur ein vorübergehendes, da die zwischenliegenden Muskel-



teile durch dauernden Druck verschwinden. Bier hält die Weichteilzwischenlagerung als Ursache der Pseudarthrose für seltener, als gewöhnlich angenommen wird, und verweist auf die Selbstheilung der Knochenbrüche freilebender Säugetiere, bei denen infolge der starken Reize an der Bruchstelle (erstens der mechanischen durch dauernde Reibung und Verletzung der Weichteile, zweitens der chemischen durch Blutergüsse, Gewebsnekrosen, zersprengtes Knochenmark, gelegentliche bakterielle Infektionen) eine weitgehende, auch parostale Callusbildung einsetzt, welche die benachbarten Weichteile durchwachsen soll.

Auf Grund der Befunde sehr vieler blutiger Knochenvereinigungen habe ich mir folgendes Urteil gebildet:

Die Muskelzwischenlagerung ist eine häufige Ursache der Pseudarthrose, aber nur unter bestimmten Umständen; man darf also nicht von jeder Muskelzwischenlagerung den Ausgang in eine Pseudarthrose erwarten. Diejenigen Pseudarthrosen, bei welchen sich guterhaltene oder auch etwas schwielig veränderte Muskulatur bei der Operation zwischengelagert fanden, waren meist durch Streckverbände vorbehandelt worden und stellten einfache Querbrüche dar. Bei Durchspießungsfrakturen, wo mindestens das eine Fragment schräg durch die Muskulatur gedrungen war, und die Operation nicht wegen Pseudarthrose, sondern zur Beseitigung der schlechten Stellung stattfand, konnte ich am Oberschenkel feststellen, daß die Callusbrücke auf der einen Seite von dem weit abgestreiften Periostschlauch abging, während die aus ihm herausgetretenen Fragmente durch Bindegewebe oder guterhaltene Muskelmassen getrennt waren. Daß hier die Muskelzwischenlagerung trotz ihrer Masse eine Pseudarthrose nicht hervorgerufen hatte, ist dem im Zusammenhang gebliebenen Periostschlauch zu danken. In anderen Fällen mit sehr kräftigen Callusbildungen bei starker Dislokation fanden sich vielfach Muskelbündel, die sich in den Callus fortsetzten. Dies ist nur dadurch zu erklären, daß die Calluswucherung durch Zwischenräume der aufgefaserten oder aufgerissenen Muskulatur hindurchgedrungen war, nicht dagegen, wie Cornil und Coudray annehmen, daß eine aktive Beteiligung der Muskelfasern am Aufbau des Callus die Ursache des Befundes sei. In solchen Fällen lagen entweder Schußbrüche oder Brüche mit starker Zermalmung der Muskulatur vor. Genau dasselbe Bild sieht man nach der Heilung von subcutanen Knochenbrüchen an Tieren, welche ohne feststellenden Verband geblieben sind. Es ist keine Frage, daß die zwischengelagerte Muskulatur nachträglich durch die Fragmente vollkommen zerrieben werden kann, so daß sich entweder von vornherein die Bruchstücke oder später die von ihnen ausgehenden Callusmassen aneinanderlegen. Ist die Muskulatur schon bei der Verletzung stark geschädigt, so wird bei günstigen Verhältnissen der



Bruchhyperämie auch hier die Calluswucherung nach Resorption der Zerfallsmassen mit der Zwischenlagerung fertig. Es kommt nur darauf an, ob der Callus je nach seinen günstigen oder ungünstigen Ernährungsverhältnissen und der hiervon abhängigen Wucherungsfähigkeit das entstehende narbige Bindegewebe in frühen Stadien überwindet, oder ob er zu schwach und zu spät auf ausgebildetes unüberwindliches Narbengewebe stößt.

Die Verhältnisse drängen zu einem Vergleich mit den Vorgängen bei der Verwendung von Muskellappen bei der Operation ankylotischer Gelenke. Einerseits kann man aus dem Wiederauftreten einer Ankylose danach nicht folgern, daß die Muskelzwischenlagerung bei Frakturen eine Pseudarthrose nicht verschulde, wie dies Areilza und Arregui auf Grund eines Falles von Kieferankylose getan haben. Ebensowenig wäre es richtig, mit Bier aus der häufigen Selbstheilung der Brüche von Tieren zu schließen, daß die zwischengelagerte Muskulatur überhaupt keine Rolle spiele. Schon Cornil und Coudray machten gegenüber den spanischen Autoren darauf aufmerksam, daß es Nélaton gelungen sei, eine Hüftankylose mit Hilfe von zwischengelagerter Muskulatur zu heilen. Die Widersprüche sind leicht erklärlich. Wie bei allen Ankylosenoperationen mit Gewebszwischenlagerung gibt es Erfolge und Mißerfolge, Beweglichkeit und neue Verwachsungen. Denn unter der mechanischen Einwirkung von Druck und Reibung muß sich das zwischengelagerte Muskelgewebe in fibröses umwandeln, und dieses gibt leicht in der Zeit seiner Ausbildung Veranlassung zu Verwachsungen, wenn die nötigen Bewegungsübungen unterbleiben, die den neuen Gelenkspalt schaffen. Ist einmal zwischen den Gelenkflächen Narbengewebe entstanden, so kommt es nur dann zur nachträglichen Verknöcherung, wenn gewaltsame Bewegungsversuche Zerreißungen hervorrufen, welche namentlich das Periost an den Rändern der Gelenkflächen zur Wucherung veranlassen; wenigstens schließe ich das aus dem Befunde wiederversteifter Gelenke nach Einpflanzung von Fett- oder Fasciengewebe. Auf der anderen Seite wird eine zu früh eingeleitete Bewegungsbehandlung und Belastung den raschen Zerfall des zwischengelagerten Gewebes bedingen, und zwar zu einer Zeit, wo die angefrischten Gelenkflächen zur Callusbildung und knöchernen Verwachsung noch befähigt sind, da sie noch nicht von straffem Bindegewebe überkleidet wurden.

Diese Bedingungen sind dieselben, wie ich sie für die Rolle der zwischengelagerten Muskulatur als Ursache der Pseudarthrose von Bedeutung halte. Sie entsteht, wenn unverletzte Muskulatur, ungestört durch Reibung und Druck der Fragmente, bei Dislokation und Ruhigstellung im Verbande, sich bis zum Ablauf der Bruchhyperämie lebend erhalten kann, oder wenn sie nachträglich durch mechanische

Reize zur bindegewebigen Schwiele verwandelt wird. Dagegen entsteht keine Pseudarthrose, 1. wenn von vornherein zerrissene oder gequetschte Muskulatur zwischengelagert ist, 2. wenn unverletzte Muskulatur frühzeitig durch die Repositionsversuche oder durch starke mechanische Inanspruchnahme von den Fragmenten zerrieben wird, in beiden Fällen aber nur, wenn die Callusentwicklung infolge günstiger Ernährung eher vonstatten geht als die Umwandlung des in die Zerfallsmassen einwachsenden Bindegewebes in Narbe und die Fragmente nahe aneinandergelagert stehen; ferner 3. wenn bei Dislokation derselben ein erhaltener Verbindungsstreifen des Periostes eine Brücke neben der Zwischenlagerung bilden kann.

Die Frage bleibt, ob das frischzertrümmerte Muskelgewebe mit dem Bluterguß einen Reiz für die Callusentwicklung abgibt. Im allgemeinen sprechen wir den Abbauprodukten des zerfallenden Gewebes einen gewissen Reiz für die Regeneration zu, wie ja auch die tote Knochensubstanz den Wucherungsreiz für die anliegenden Osteoplasten abgibt. Entgegengesetzt ist aber die Auffassung von Cornil und Coudray, wonach gerade die zerfallende Muskulatur infolge chemischer Einwirkung auf den Knochen an den Fragmenten eine oberflächliche Nekrose verschulde; wahrscheinlich durch Milchsäurebildung. In Verfolg dieser Anschauung kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die zwischen die Fragmente gelagerte Muskulatur durch ihren Zerfall eine Pseudarthrose hervorriefe, während die an der Peripherie der Bruchspalten gelagerten und erhaltengebliebenen Muskelfasern zur Callusbildung beitragen und in ihm schließlich verknöchern. Mit unserer auf Grund klinischer Beobachtungen gewonnener Anschauung steht dies im Widerspruch. Denn wir müssen gerade das Erhaltenbleiben der Zwischenlagerung oder ihre Umwandlung in Narbe als Ursache der Pseudarthrose erklären, während das frühzeitige Zugrundegehen eine Möglichkeit zur knöchernen Vereinigung bietet. Experimentell an Tieren diese Frage erschöpfend zu erklären, halte ich für schwierig, viel beweisender sind die klinischen und operativen Befunde.

2. Als Hindernis für die Frakturheilung sehe ich auch große Blutergüsse an, freilich nur unter gewissen Voraussetzungen und nicht für sich allein, sondern erst nach ihrer Umwandlung in schwieliges Bindegewebe bei gleichzeitiger schwerer Schädigung der Bruchhyperämie des Periostes und des Markes. Dies steht im Widerspruch zu Biers Ansicht, die durch Martins Versuche gestützt wird, daß der Bluterguß für die echte Regeneration der Bindegewebe, besonders der Knochen, ein vorzüglicher Boden sei. Ich bestreite nicht, daß von dem Bluterguß ein gewisser Reiz auf die Nachbarschaft ausgeht (vgl. auch Marchand, Wundheilung, S. 94), auch nicht, daß er mit seinen

Fibrinmassen ein gutes Füllmaterial für Gewebslücken darstellt, aber nur dann, wenn er von dem spezifischen Keimgewebe und nicht von Granulationsgewebe durchsetzt wird.

Die Bedeutung der Fibrinschicht auf den Wundflächen für die Heilung einer Wunde ist ja bekannt. Sie besorgt die erste Verklebung, die besonders bei den freien Gewebsverpflanzungen eine unendlich wichtige Rolle für die rasche Ernährung spielt. Aber auch zwischen zwei Wundflächen bildet eine zu dicke Fibrinschicht ein Hindernis für den Zusammenfluß der aussprießenden Gewebselemente, so daß die Narbenmassen überwiegen. In frischen Hautdefekten ermöglicht eine dünne Fibrinschicht die Verklebung der Epidermis- und Hauttransplantate und ihre Vereinigung mit dem einwachsenden jungen Gewebe des Wundbodens, das sogar imstande ist, wieder subcutanes Fettgewebe zu bilden, so daß Einsenkungen, z. B. über der Stirne nach der Anheilung eines Epidermislappens, mit der Nachbarschaft nicht nur wieder ausgeglichen werden, sondern auch Beweglichkeit der neuen Decke eintritt. Über dickeren Blutgerinnseln bleibt bekanntlich oft die Ernährung aus und folgt Nekrose. Gelingt aber auch die Einheilung an solchen Stellen, so entsteht Narbengewebe unter dem Lappen, das durch Schrumpfung später eine unangenehme Runzelung der Transplantate herbeiführt und ihre feste Verbindung mit der Unterlage veranlaßt. So läßt der Bluterguß hier wie bei allen Transplantationen, abgesehen von der Ernährungsstörung, Narbengewebe zwischen Wundboden und Transplantat entstehen und nicht wahre Regeneration des ersteren. Zwischen Nerven- und Sehnennähten bilden Blutergüsse ebenfalls ein Hindernis für die Vereinigung der spezifischen Gewebselemente, was allerdings bei den Sehnen keine Bedeutung für den Enderfolg hat. Auch bei Sehnendefekten ist es belanglos, daß die entstehende Verbindung, welche durch den Bluterguß wuchert, dem lockeren Bindegewebe zwischen den Fibrillen und den Sehnenscheiden entstammt, wie dies Marchand für die Sehnenwunden und Defekte, Rehn für letztere einwandfrei bewiesen haben. Denn diese unechte Regeneration mit ihrem Endprodukt der Narbe wird hier tatsächlich zu einem dem Sehnengewebe gleichartigen Gewebe. Daß der Bluterguß die Heilung einer Sehnenwunde verzögert, hat schon Enderlen betont, ebenso daß die in ihm auftretenden jungen Bindegewebszellen dem Zwischenbindegewebe oder dem Peritenonium entstammen. Bier und Salomon glauben dagegen an echte Regeneration auf dem Boden von Blutergüssen.

In Knochenhöhlen wird auch frei verpflanztes Gewebe, wie Fett- oder Muskelgewebe, das sich wegen der schlechten Ernährung von seiten der Knochenwände kaum lebend erhalten kann, sondern meist rasch zugrunde geht, langsam von Knochengewebe durchwuchert.

37*



Ein Blutgerinnsel in einer Knochenlücke muß sich ebenso erhalten, wenn osteogenetisches Keimgewebe statt Narbe in seine Maschen einsprießen kann.

Die partiellen Corticalisdefekte beweisen dies ebenso wie meine früheren Versuche, mit denen ich mich vergeblich abmühte, Knochencysten innerhalb der spongiösen Knochenenden hervorzurufen. Nach Ausräumung eines großen Spongiosabezirkes (am Humerus des Kalbes) wurde die vollgeblutete Höhle mit dem vorher gebildeten Periostcorticalisdeckel durch genaue Naht vollkommen verschlossen. Der Blutraum erhielt sich nicht, was nach der vermeintlichen traumatischen Entstehung mancher Knochencysten erwartet werden durfte, sondern er war nach einigen Monaten vollkommen knöchern ausgefüllt.

Anders aber liegen die Verhältnisse für den Bluterguß bei einem Knochenbruch. Hier steht er nicht allein dem Keimgewebe des jungen Callus zur Verfügung, sondern ebenso gut dem Bindegewebe aus der Umgebung, dem sog. Granulationsgewebe, das zur Narbe wird und keine spezifisch osteogenetischen Eigenschaften mitbringt, höchstens über die Eigenschaft verfügt, auf metaplastischem Wege einmal Knochen zu bilden. An der frischen Frakturstelle ist das Mark, je nach der Lage der Verletzung durch Zerreißung der Nutritia an beiden Enden oder nach Zerstörung ihres ab- oder aufsteigenden Zweiges nur an dem einen Ende stark geschädigt. Die Ausbildung der gestörten Ernährungswege durch den Kollateralkreislauf nimmt vermutlich ein bis zwei Wochen in Anspruch, dann erst kann das nekrotische Mark an der Verletzungsstelle beseitigt werden. Bis das Keimgewebe des Markes den zwischengelagerten Bluterguß erreicht, kann hier schon Granulationsgewebe mit quer verlaufenden Fibrillen entstanden sein, die sich vor die geöffnete Markhöhle legen oder sogar in sie hineinwuchern.

Wo abgehobenes, mit den Weichteilen in Verbindung gebliebenes Periost den Bluterguß überzieht, liegen dagegen die günstigen Verhältnisse vor, die Bier für die therapeutische Verwendung der Bluteinspritzung im Auge hat. Hier kann das periostale Keimgewebe, dank der guten Periosternährung aus der Nachbarschaft und infolge der rasch entstandenen Bruchhyperämie in die Fibrinmassen hineinwuchern und die Corticalis erreichen.

Ob es dem periostalen Callus gelingt, die Verbindung mit dem gegenüberliegenden oder überhaupt mit einer Stelle des andern Fragmentes zu erreichen, hängt von der Ausdehnung des Zwischenraumes und gleichzeitig von der Größe der Blutmassen ab, selbst wenn man die besten Ernährungsverhältnisse des Fragmentperiostes voraussetzt. Daß bei kleinen Blutergüssen und bei dicht aneinanderstehenden Bruchenden, die Durchwucherung mit periostalem Keimgewebe gelingt, bevor das zwischenwuchernde Granulationsgewebe in die gefährliche Narbe



sich umgewandelt hat, ist keine Frage. Aber große Blutergüsse entsprechen auch den Verletzungen der zum Periost führenden Gefäße. Dadurch ist die periostale Bruchhyperämie aufgehalten und ebenso die Tätigkeit des Periostes, so daß sich im Bereiche des Blutergusses mächtiges Granulationsgewebe entwickeln und zur Narbe sich umbilden kann, bis das junge Callusgewebe imstande ist, an die Erfüllung seiner Aufgabe zu gehen. Mit der Rückbildung der Bruchhyperämie ist das Schicksal der Frakturstelle besiegelt. Die Markhöhle wird bindegewebig verschlossen, die Corticalis und sogar der periostale Callus wird atrophisch und porotisch durch einwachsendes, gefäßführendes Granulationsgewebe, so daß schließlich spitzzulaufende, in ihrer Knochenbildung „erlahmte“ Bruchenden in Narbengewebe eingebettet und voneinander getrennt liegen. Auch die Versuche Biers in periostlosen Fibulaentnahme-Defekten durch ein Blutgerinnsel Regeneration zu erhalten, schlugen fehl. Nur einmal, wo das Gerinnsel nach außen durch Schalen aus einer macerierten Leichendiaphyse abgeschlossen war, kam es durch den Reiz des Fremdkörpers zur Überbrückung mit einer von den Periosträndern stammenden Totenlade, während die Ersatzbildung im Mark, trotz dieses Reizes, unvollkommen blieb, getrennt durch einen Bezirk von festem Granulationsgewebe. Bier hält diesen Versuch im allgemeinen für gelungen. Ich sehe darin die Bestätigung meiner Ansicht, daß das von Granulationsgewebe ersetzte Blutgerinnsel ein Hindernis bildet, wenn es zur Narbe wird.

Andererseits sieht man nicht selten im Röntgenbild, wie es dem periostalen Callus gelingt, große Blutansammlungen um die Bruchstelle herum zu überbrücken. Er wird zunächst abseits von der Corticalis deutlich, wo das abgehobene Periost mit den Weichteilen in Verbindung steht. Schalenartig verbreitert er sich und umgibt schließlich bei gut stehenden Bruchenden die ganze Fraktur, enthält aber oft noch längere Zeit größere und kleinere Aufhellungen, welche den unverkalkten Vorstufen oder aber Blutresten entsprechen. Ich habe solche Bluthöhlen in 5- bis 8wöchigem Callus oft bei Operationen gefunden und glaube, daß auch die Calluscysten, die in der fest verknöcherten Callusmasse gelegentlich bestehen bleiben, damit zusammenhängen. Kleine Blutergüsse oder häufiger wiederholte Blutungen an der Bruchstelle bilden nur ein Hindernis, wenn sie nachträglich in mangelhaft ernährtem, deshalb in Vorstufen stehenbleibendem Callus auftreten. Frühzeitige mechanische Inanspruchnahme durch Reibung, Rotation und Knickung können diese weichen Callusmassen zerreißen und Granulationsgewebe einwachsen lassen. Anders sind die im Röntgenbild erscheinenden Spalten des Periost- und Markcallus kaum zu erklären, zumal man sie bei der Operation oft mit eingewachsenem Bindegewebe ausgefüllt vorfindet.



Die partiellen Periost - Corticalisdefekte, welche wir bei der Entnahme von großen periostgedeckten Corticalisplatten an der Tibiavorderfläche bilden und deren Heilung unter dem Einfluß von Blutgerinnseln Martin experimentell und klinisch als Stütze für die Biersche Auffassung heranzieht, bieten andere Verhältnisse als ein Knochenbruch, wie schon oben angedeutet. Das Gerinnsel, das Martin in den Corticalisdefekt auf das eröffnete Mark legte, bildet auch nach meiner Ansicht hier kein Hindernis für die Regeneration. Denn die an der Tibia im oberen Drittel, hinten und lateral (beim Hund etwas tiefer) eintretende Nutritia wird bei einigermaßen vorsichtiger Entnahme der Platte, wenigstens beim Menschen kaum verletzt. Man müßte schon mit dem Meißel oder mit der Säge tief in die Markhöhle geraten. Beim Hund ist die Arterie noch wegen des geringen Zwischenraumes zwischen Tibia und Fibula auch bei weiter Ablösung des Periostes schwer zu treffen. Bei erhaltener Nutritia bleibt aber das Mark an der durch die Entnahme freigelegten Stelle gut ernährt und kann bei ungestörter Wundheilung rasch Keimgewebe in das aufgelegte Gerinnsel sprießen lassen, unterstützt von der Osteoplastentätigkeit der Corticaliskanäle, des Endostes am Defektrand und, falls das Periost nicht in größerer Ausdehnung fortgenommen wurde, auch von dessen Rändern. Nach außen ist das Gerinnsel nur bedeckt von dem gefäßarmen Gewebe der Subcutis. Daß sich hier das osteoplastische Keimgewebe den Nährboden des Blutgerinnsels rascher erobert als das von außen einwachsende Granulationsgewebe, ist nicht zu verwundern. In dem mikroskopisch untersuchten Tierversuch von Martin (Arch. f. klin. Chirurg. **113**, S. 18) war der Corticalisdefekt nach 25 Tagen durch Callus verschlossen, dessen Umbildung im Winkel zwischen dem Corticalisdefektrand und dem Mark beginnt und in der Mitte des Defektes noch am geringsten ist. In der Umgebung liegt der Corticalis, soweit das Periost entfernt worden war, derbes Bindegewebe mit parallel gestellten Fibrillen an, welche quer zur Knochenachse geordnet sind. Dieses geordnete Bindegewebe verliert sich in dem den Defekt ausfüllenden Gewebe. — Man sieht hier den Sieg des osteoplastischen Keimgewebes, aber auch den Feind, der den Ersatz hätte verhindern können.

Nach klinischen Versuchen kann ich bestätigen, daß in solchen Fällen das Blutgerinnsel an der Entnahmestelle der Tibia ein Hindernis für die Regeneration nicht bildet. Aber das, was ich nach sehr zahlreichen Operationen und Beobachtungen bestreiten muß, ist der Vorteil, den das Einlegen des Blutgerinnsels (mit oder ohne Knochenspänen) als Reiz oder als Nährboden haben soll. Klinisch tritt er nicht zutage, weder durch eine bessere noch durch eine raschere Regeneration. Nur von meinem hiesigen Material



habe ich die Röntgenbilder von der Entnahmestelle der Tibia der letzten 20 Fälle durchgesehen, die ich selbst operiert hatte. Die Periost-Corticalisdefekte betrugen 10—25 cm, stets die ganze Breite der Tibiavorderfläche samt der Außen- und Innenkante betreffend. Die Nutritia war niemals verletzt worden. Stets wurde erst nach vollständiger Blutstillung die Haut genäht, sodann grundsätzlich die vorher in leichtem Bogen abgetrennte Haut durch einen länglichen Gazebausch in den Knochendefekt gepreßt, um jede Blutansammlung zu verwehren, genau wie bei der Hauttransplantation. Nach 4—6 Wochen sieht man den Beginn der Knochenneubildung von den Corticalisdefekträndern ausgehen, dann wird allmählich auch die Ausfüllung vom Mark aus deutlich. Nach 5—6 Monaten findet sich überall eine tadellose Regeneration mit gut erhaltener, nur selten etwas verengter Markhöhle. Nach 8 Monaten und später fällt nur eine Verdichtung der ersetzten Stelle gegenüber der übrigen Corticalis auf. Also die gleichen guten Regenerationsergebnisse ohne Verwendung eines Blutgerinnsels. Hatte ich den Corticalisfdeekt vollbluten lassen und die Haut über dem entstandenen Gerinnsel geschlossen, so sah ich keine raschere Regeneration auftreten, wohl aber einige Male eine erschwerte Wundheilung der Hautnaht.

Besonders bemerkenswert ist ein Fall, in welchem durch ungeschicktes Meißeln eine durchgehende Fissur der Tibia mit starker Blutung aus dem Mark entstanden war. Als am nächsten Tage wegen Schmerzen der Verband gewechselt werden mußte, fand sich die Haut über der Entnahmestelle durch einen Bluterguß gespannt, den ich absichtlich bestehen ließ. Die Heilung des Bruches war stark verzögert und die Regeneration höchst unvollkommen. Erst nach 8 Wochen war die Bruchstelle, trotzdem sie nicht die geringste Verschiebung aufwies, fest und ohne Verband belastungsfähig. Die Regeneration begann nach einem Monat von seiten des Periostes als feiner Callusstreifen, während die Corticalisränder eine deutliche Atrophie aufwiesen. Nach 11 Wochen ist der Corticalisdefekt ausgefüllt bis auf eine mehrere Millimeter tiefe Einsenkung. Die durchgehende Fissur ist oben und unten knöchern vereinigt, im Bereiche des Corticalisdefektes aber in einer Länge von 5 cm und einer Breite von $^1/_2$ cm bestehen geblieben, nur überbrückt von zwei zarten Spangen. Die Markhöhle ist, wie in anderen Fällen, nicht gleichmäßig erhalten, sondern im oberen Bezirk des Defektes scheinbar knöchern verschlossen. Trotz des Blutergusses war hier die Entstehung des Regenerates wegen unvollkommener Leistung des in der Ernährung gestörten Markgewebes unvollkommen, so daß an der Fissurstelle Narbengewebe einwachsen konnte.

Dieser Fall legt den Gedanken nahe, daß die nachträglichen Frakturen der Tibia an der Knochenentnahmestelle, wie sie verschiedene Autoren im Gegensatz zu mir häufig gesehen haben, auf Verletzungen der Art. nutritia und auf Marknekrosen, auf Schwäche des myelogenen Callus, auf Blutergüsse und einwachsendes Bindegewebe zurückzuführen sind, ganz abgesehen von dem häufigen Gebrauch der Kreissäge bei der Entnahme, die auch noch durch Hitze die Regenerationskraft schädigt, weshalb ich sie verwerfe.



Ist einmal das Granulationsgewebe in das Mark eingewachsen, so ist auch die Gefahr der Porosierung der Corticalis vorhanden. Die Kraft des an den Rändern des Defektes regenerierten Periostes reicht nicht zu seiner raschen Ausfüllung mit Keimgewebe hin. Die periostale Wucherung kriecht über die Corticalisränder langsam gegen die Markhöhle vor und vereinigt sich hier mit der endostalen Wucherung. Aber beide kommen ohne frühzeitige Unterstützung vom Mark aus nicht gegen das im Blutgerinnsel entstandene Granulationsgewebe auf.

Da die einwachsenden Gefäße die Herkunft des einwachsenden Bindegewebes einigermaßen verraten, versuchte ich Klarheit durch Injektionspräparate zu gewinnen.

Versuchsreihe 1. 4 Wochen alte Kaninchen. Partieller Periost-Corticalisdefekt an der Tibiavorderfläche ohne Schädigung der Nutritia; Ausfüllung mit Blutgerinnseln. Nach 10 Tagen Injektion mit Quecksilberterpentin. Starke Hyperämie. Die Markgefäße dringen quer in den mit den Blutgerinnseln gefüllten Defekt, an dessen Rändern finden sich Anastomosen mit dem periostalen Netz.

Versuchsreihe 2. 4 Wochen alte Kaninchen. Großer Periostdefekt, kleiner partieller Corticalisdefekt der Tibiavorderfläche. Zerstörung der Art. nutritia durch Einführung eines Drahtes in das obere Fragment. Ausfüllen des Corticalisdefektes mit Blutgerinnseln. Nach 14 Tagen keine Markhyperämie in der Nähe des Defektes. Weichteilgefäße dringen gegen den nackten Knochen vor und sind an den Rändern des Corticalisdefektes reichlich entwickelt, von wo sich einzelne in den Bluterguß vorschieben.

Aus alledem ergibt sich, daß die Erhaltung der Art. nutritia zur Regeneration eines partiellen Corticalis-Periostdefektes viel wichtiger ist als seine Ausfüllung mit einem Blutgerinnsel.

Noch günstigere Verhältnisse für die ungestörte Durchwucherung eines Blutgerinnsels mit spezifisch knochenbildendem Keimgewebe liegen vor, wenn man nach subperiostaler Entnahme eines Diaphysenstückes den Periostschlauch vor seiner Nahtvereinigung mit Blut füllt. Denn von keiner Seite kann hier Granulationsgewebe einwachsen und die Knochenbildung stören. Daß aber auch hier das Blutgerinnsel ganz unnötig ist, zeigen die tadellosen Regenerationen von seiten des Periostschlauches ohne dieses Hilfsmittel. (Vgl. die Abb. 4 bis 8 in meiner Arbeit „Arthrodesenoperationen und Regenerationsfragen".) Auch wenn man die Markhöhle beiderseits durch Wachs verschließt und so ihren vermeintlichen hormonartigen Einfluß auf das Periost ausschaltet, bekommt man an der Fibula eine völlige Wiederherstellung, wenn man nur beim Abstreifen des Periostschlauches seine Verbindung mit den ernährenden Gefäßen der Nachbarschaft erhält. Die Regeneration unterbleibt dagegen auf der nicht plombierten Seite, wenn das Periost hier mitfortgenommen wurde (s. Abb. 6).



3. Das Narbengewebe, welches als Hindernis der Bruchheilung auftritt, bildet sich auf verschiedene Weise. Das ihm vorangehende gefäßhaltige junge Bindegewebe ersetzt die zwischengelagerten verletzten oder allmählich zwischen den Fragmenten zerriebenen Weichteile, durchwächst Blutergüsse, benagt und umkapselt Fremdkörper und Knochensequester und bekleidet eiternde Gänge und Höhlen.

Große Ähnlichkeit mit diesem jungen Bindegewebe, das zur Narbe wird, hat das Keimgewebe, welches im frischen Knochenbruch als Vorstufe des Callus von den knochenbildenden Elementen geliefert wird. Es fragt sich daher, ob auch dieses Gewebe unter Umständen zur Narbe werden kann, oder ob für die Umbildung zur Narbe in dem einen, für die zu Knochen in dem andern Falle bestimmte Einflüsse oder nur die Herkunft des Keimgewebes von Bedeutung sind.

Metaplasien des Bindegewebes sind ja in der Pathologie an allen möglichen Orten und in den verschiedensten Geweben bekannt, denen normalerweise Knorpel und Knochen fehlen. Bald sind es entzündliche, bald funktionelle Einflüsse, welche die Umbildung auslösen. Erstere finden sich z. B. in dem Keimgewebe des Muskelbindegewebes, das als Vorstadium bei der Myositis ossificans progressiva der Knochenbildung vorangeht und von mir an einem Falle zum ersten Male untersucht werden konnte (s. Arch. f. klin. Chirurg. **50**, 1). Aber das Muskelbindegewebe neigt schon an sich zu Metaplasien, vielleicht entsprechend seiner Herkunft. Es erinnert sich, wie Virchow sagte, unter gewissen Bedingungen seiner skelettogenen Eigenschaften, die es nach heutiger Auffassung aber nicht normalerweise, sondern nur infolge ungenügender Differenzierung besitzt, wie überall Gewebsmißbildungen die Grundlage für weitere krankhafte Gewebswucherungen abgeben können.

Es ist aber sehr fraglich, ob jedes beliebige Bindegewebe der Metaplasie in Knochen und Knorpel zugänglich ist, ob nicht ähnlich wie bei dem intramuskulären Gewebe neben auslösenden Einwirkungen auch die Abkunft maßgebend ist. Jedenfalls ist die ausgebildete Narbe gewöhnlich nicht mehr metaplasiefähig, sondern nur ihre Vorstufe. Denn die Narbe ist zur Ruhe gekommenes Gewebe mit zurückgebildeten Gefäßen und Zellen, und die metaplastischen Vorgänge setzen junges wucherndes Bindegewebe voraus, das sich zur Knochenbildung den nötigen Kalk entweder aus den Säften oder aus nekrotischen anliegenden Knochenteilen entnimmt (s. Borst, Metaplasie, in Aschoffs Pathol. Anatomie). Bier nimmt dagegen an, daß auch das fertige alte Bindegewebe unter gewissen Bedingungen (mechanischen und chemischen Reizungen) die Fähigkeit hat, Knochen zu erzeugen, und spricht von „Narbenknochen“ und von der Vorliebe der Narben, zu verkalken und zu verknöchern. Er scheint also nicht damit allein das Endprodukt



der Metaplasie, sondern tatsächlich eine Umwandlung der fertigen Narbe zu meinen. Aber — warum gibt es dann überhaupt Pseudarthrosen?

Am weitesten geht wohl Brun mit seiner Auffassung. Er sieht in dem jungen, bei der Frakturheilung auftretenden Bindegewebe eine Mobilisation von jugendlichem, sozusagen embryonalem Gewebe, das unter dem osteoplastischen Reiz der benachbarten periostentblößten Knochen zu osteogenetischem Gewebe zu metaplasieren bestimmt ist. Mit diesem metaplasiefähigen indifferenten jungen Gewebe wäre nach seiner Ansicht die postfötale Knochenbildung völlig auf eine Reihe gestellt mit dem embryonalen, wo der osteoplastische formative Reiz dem werdenden Gewebe schon im Plasma mitgegeben ist. Demnach müßten alle jungen Bindegewebszellen durch den Reiz, der von einem entblößten oder verletzten Knochen ausgeht, zu Osteoplasten, d. h. zu Bindegewebszellen mit knochenbildenden Eigenschaften werden können. Leider bewahrheitet sich diese Auffassung bei Knochentransplantationen nicht, wie dies schon verschiedentlich gegenüber Petrow betont ist.

Dagegen sprechen eine Reihe von Tatsachen für die Wichtigkeit der Herkunft des jungen Bindegewebes. Vor allem sieht man bei Transplantationen aller Art, daß das Keimgewebe des neuen Bettes, welches mit seinen Gefäßen zuerst die Verbindung herstellt, nur dann die spezifischen Gewebseigenschaften des Gewebstransplantates annimmt, wenn sie ihm seiner Herkunft gemäß aus gleichartigem Boden innewohnen, vorausgesetzt, daß die Verbindung nicht gestört wird. So bildet das vom Periost stammende Keimgewebe, das eine subperiostal eingelegte Corticalisspange umgibt, Knochen, während das Keimgewebe der Subcutis die eingepflanzte Corticalisplatte mit derbem Bindegewebe abkapselt. Unter Epidermis- und Hauttransplantaten kann das vereinigende Keimgewebe sogar Fettgewebe bilden. Für alle Gewebsverpflanzungen zum Ersatz von Defekten ist ein dem Defektboden gleichartiges Transplantat besser als ein von ihm verschiedenes. Denn das Keimgewebe eines gleichartigen Bodens besorgt nicht nur die ernährende Verbindung, sondern mit seinen spezifischen Elementen auch die Substitution des verpflanzten Gewebes. Dagegen kann das Keimgewebe eines nicht gleichartigen Bodens nur die spezifischen Zellen des Transplantates ernährend versorgen und zur Tätigkeit befähigen. Nach dieser Regeneration aus eigenen Mitteln bildet sich das Keimgewebe zurück, was man besonders gut an verpflanztem Knochenmark oder Fettgewebe studieren kann. Nur in lebensschwachen und zugrundegehenden Transplantaten nimmt das eingewachsene Keimgewebe überhand, löst und zerstört die toten Gewebe und wird schließlich zur Narbe. Dieselben



Unterschiede treffen wir bei der Frakturheilung und bei der Entstehung der Pseudarthrose.

Auch die Organisation von Blutgerinnseln führt in den Lücken der verschiedensten Gewebsarten zu anderem Ersatzgewebe, und zwar je nach der Herkunft und Umwandlungsfähigkeit des Keimgewebes. Das subdurale Hämatom wird zur Narbe, das epidurale dagegen kann ebenso wie das unter dem Pericranium gelegene Knochenverdickungen hervorrufen. In der Sehnenscheide, wo das den Bluterguß organisierende Keimgewebe von der Sehnenscheide und von dem Peritenonium stammt, entsteht Narbe. In Gelenken dagegen, wo es von den Synovialiselementen ausgeht, ist die Umbildung der bindegewebigen Ankylose, die aus dem Hämathros entstand, in eine knöcherne gegeben. Hier spielt wohl die genetische Verwandtschaft der Gelenkhaut mit der Knochenanlage eine Rolle. Bei Gelenkfrakturen kann sich auch knochenbildendes Keimgewebe unmittelbar aus der Bruchspalte vorwachsend an der Organisation der Gerinnsel beteiligen und so die knöcherne Ankylose unmittelbar verschulden. Blutergüsse, die allseitig von knochenbildendem Gewebe eingeschlossen sind (vollgebluteter Periostschlauch nach subperiostaler Resektion, operativ angelegte Spongiosahöhle, die auch nach außen mit einem Corticalis-Periostlappen abgeschlossen wurde), werden nur von knochenbildendem Keimgewebe organisiert und mit Knochen ausgefüllt. Kann aber in solche Gerinnsel bei schlechtem Abschluß von der Nachbarschaft Bindegewebe einwachsen, so entsteht Narbe statt Knochen, wie stets um Transplantate herum, wenn die Blutung aus dem Mutterboden schlecht gestillt war. Ist der neue Transplantationsort ein gleichartiger, so sollte man auch bei schlecht gestillter Blutung das Einsprießen von spezifischem Keimgewebe erwarten. Dies ist aber selten der Fall, weil das aus der Umgebung einwachsende rein bindegewebige Keimgewebe meist viel rascher sich der Blutgerinnsel bemächtigen kann, wenn die Wucherungsfähigkeit des spezifischen erst durch die Operation geweckt und nicht schon durch ein Trauma, wie in der Wucherungsschicht des Periostes bei Frakturen, entflammt worden ist.

Für die Entstehung von Pseudarthrosen ist es von Bedeutung, daß das junge spezifische Keimgewebe, das bei bester Blutversorgung der osteogenetischen Kräfte Entwicklung, Verbindung und Verknöcherung des Callus besorgt, bei Schädigung der Ernährungsquelle, ebenso wie bei größeren Zwischenräumen und Hindernissen zeitlich an Mächtigkeit von rein bindegewebigem Keimgewebe überholt wird, das aus der Nachbarschaft einwächst. Wenn also der Narbenstreifen der Pseudarthrose nicht die Hinterlassenschaft von zwischengelagertem Gewebe oder eitrigem Granulationsgewebe ist, so entstand



er aus Keimgewebe, das nur die Eigenschaft zur Bindegewebsentwicklung mitbrachte, nicht aus indifferentem embryonalem Keimgewebe, das erst unter hypothetischen Reizen zu Knochen werden soll.

Nur bei Pseudarthrosen, welche innerhalb eines schlecht ernährten entwicklungsschwachen Callus an Stelle dauernder mechanischer Einwirkungen entstehen, ist die Voraussetzung von eingewachsenem Bindegewebe der Nachbarschaft nicht unbedingt nötig, wenn auch sicherlich nicht auszuschließen.

Die einmal entstandene Zwischennarbe ist nicht mehr umbildungsfähig. Sie stellt als Endprodukt des zwischengewachsenen Bindegewebes dessen vollen Sieg dar.

Die Knochenstümpfe verhalten sich verschieden, je nachdem die knochenbildenden Kräfte völlig versagten oder nicht. Bei zerstörtem Periost und Mark wächst das Bindegewebe mit seinen Gefäßen in alle Kanäle und die offene Markhöhle und entfaltet seine resorbierende Tätigkeit (wie an Knochentransplantaten, deren eigenen Kräfte wegen schlechten Anschlusses an die Ernährung versagen), so daß schließlich spitzzulaufende Knochenenden in Narbengewebe eingebettet liegen. Konnte sich kräftiger Callus an weit auseinanderstehenden Enden entwickeln, so kommt es zu einer knolligen Verdickung, deren Form oft den Einfluß des Zuges oder Druckes der eingelagerten Narbe verrät. Oft gehen auch zackenartige Callusausläufer in die Narbenmasse über, die hakenförmig von dem gegenüberliegenden Ende abgewendet eher den mechanischen Einfluß der Narbe anzeigen, als einen osteotropen Fühler darstellen. Stehen die Bruchenden schließlich so nahe beieinander, daß sich gegenseitige mechanische Einwirkungen ergeben, und ist eine gewisse, wenn auch schwache Callusentwicklung vorhanden, so verbreitern sich die Fragmente und formen sich je nach der Inanspruchnahme um. Dabei entsteht an Stelle des bindegewebigen Streifens ein knorpelbegrenzter Spalt (Nearthrose), fraglich, ob durch eigene Metaplasie oder durch Reizung noch reaktionsfähiger Reste des callusbildenden Keimgewebes. In frühen Stadien ist bei dieser dritten Form die Möglichkeit vorhanden, dem schwachen Callus gegenüber dem Bindegewebe noch zum Siege zu verhelfen, wenn es für lange Zeit gelingt, alle mechanischen Einflüsse auszuschalten.

Der Gelenkspalt der Nearthrose hat sein Vorbild in dem allmählichen Entstehen einer Spaltbildung innerhalb des zwischen die Trennungsflächen einer Gelenkankylose gelagerten Weichteilslappens, z. B. von Fettgewebe. Er entsteht hier mechanisch, wobei das an den angefrischten Gelenkflächen angeheilte Bindegewebe zu einem glatten derben Bindegewebsüberzug auch mit Umbildung zu Knorpel verändert wird. Der Annahme Biers, wonach die Spalte sich vor dem



Einsetzen der Funktion bildet, wie bei der normalen Gelenkbildung, kann ich mich nicht anschließen.

Die Ursachen für das Überhandnehmen des einwachsenden Granulationsgewebes können verschieden sein. Abgesehen von Gewebszwischenlagerungen und Eiterungen, welche das Entstehen der Zwischennarbe ohne weiteres erklären, liegt häufig eine Callusschwäche vor infolge der Zerstörung der Gefäße des periostalen und myelogenen Netzes. Dies sind die Fälle mit spitzzulaufenden Knochenenden, die in Narbenmassen eingebettet liegen, was auf größere Verletzungen in der Umgebung schließen läßt. An den Bruchenden fehlt das Periost. An seiner Stelle ist Narbengewebe fest mit der Corticalis verwachsen, die unter dem Einfluß der Gefäße des Granulationsgewebes ebenso wie die Callusauflagerungen porosiert wurde. Daß dieses Bindegewebe bei Berührung mit der Corticalis auch die Eigenschaften des Periostes annehmen könne, ist ein Irrtum von Petrow u. a. Nach Ausbildung der Narbe erstrecken sich ihre Ausläufer tief in die Unebenheiten der Knochenoberflächen und in die erweiterten Knochenkanäle, genau wie bei einem ohne Periost verpflanzten Corticalistransplantat. Auch im Mark fehlt jede Callusandeutung. Meist ist die Markhöhle durch eingewachsenes Narbengewebe verschlossen, oder es hat eine schwache Calluswucherung zum knöchernen Abschluß geführt.

Genau dasselbe fand Dobbert bei seinen Tierversuchen innerhalb von Periostdefekten. Nur an den Schnitträndern trat Periostwucherung mit Knochenneubildung auf, der übrige Defekt war durch Narbengewebe ersetzt, welches unabhängig vom Periost entstand und vom umgebenden lockeren, z. T. intermuskulären Bindegewebe stammte. Von hier aus begann auch die Organisation der Gewebstrümmer und der Blutgerinnsel. Osteoplasten fehlten noch nach 130 Tagen. Auch das Einwachsen des Narbenbindegewebes in die Knochenoberfläche sah Dobbert, namentlich wenn auch hier an der periostentblößten Stelle oberflächliche Nekrose aufgetreten war, was ich auf die im Experiment schwer vermeidbare Nutritiaverletzung zurückführe. Auch Marchand, der das Verhalten eines Periostdefektes nach 26 Tagen beschrieb und gleich Ollier eine Regeneration des Periostes mit Osteoplastenauskleidung feststellen konnte, hebt hervor, daß seine Bindegewebsschichten nicht mehr in der Längsrichtung verlaufen, sondern deutlich konzentrisch, außerdem sehr viel dichter und narbenartig sind.

Am Menschen stellte Hoffmann fest, daß größere Periostdefekte sich nur dann regenerieren, wenn am Knochen die Osteoplasten vielfach stehengeblieben sind, sonst fand er einen dauernden Bindegewebsüberzug. Ich habe an vielen Präparaten von Knochentransplantaten (von 3—8 Jahren) mich überzeugt, daß es oft nicht möglich ist, die



ehemalige periostgedeckte Seite von der periostlosen zu unterscheiden. Der Periostüberzug kann zum Teil zugrunde gegangen und vernarbt sein. Seine zur Ruhe gekommenen Osteoplasten sind spärlich. Oft spricht nur die direkte Fortsetzung einiger gegen den Knochen gerichteten Bindegewebsbündel in die erweiterten Räume der spongiös gewordenen Compacta für die narbige Umbettung.

Schwieriger ist die Ursache des bindegewebigen Hindernisses für die Formen zu deuten, wo die Knochenenden verbreitert sind und deshalb eine ehemals gute Calluswucherung verraten. In solchen Fällen lag entweder bei guter primärer Callusbildung eine Gewebszwischenlagerung vor oder es kam infolge verspäteter Callusentwicklung zum Einwachsen von Bindegewebe und erst sekundär zur Verbreiterung der Knochenenden, d. h. erst allmählich nach dem Abklingen der zur ersten Callusbildung nötigen Bruchhyperämie unter dem Einfluß von Druck und Reibung.

Hierfür spricht einmal die Tatsache, daß unvollkommener, wegen Ernährungsschwäche sich nicht festigender Callus durch mechanische Inanspruchnahme eine bindegewebige Zone teils aus eigenem Materiale oder nach Zerreißungen aus einwachsendem Bindegewebe entstehen läßt, zweitens die typische Umformung der Bruchenden, die mit der Verbreiterung Hand in Hand geht, indem das eine gelenkkopf-, das andere pfannenähnlich wird. Solche Fälle sind die Vorläufer der Nearthrosen.

Die Narbenmasse bei der ersten Gruppe mit atrophischen Stümpfen hat in ihrer Ausbreitung große Ähnlichkeit mit jener, die in komplizierten eiternden, lange Zeit fistelnden Frakturen auftritt. Statt die Callusbildner zu reizen, kann hier die Eiterung auch durch Nekrose des Periostes und Markes eine bedeutende Callusschwäche verschulden, die sich im ganzen Bereiche der Bruchenden oder nur stellenweise an ihnen sich geltend macht. Besonders leicht geschieht dies nach Schußverletzungen, wo Periost und Mark weit zerstört und ihrer Ernährung beraubt sind. Man sieht bei der Operation solch eiternder Frakturen, daß gefäßreiches, schwammiges Granulationsgewebe, das die periostentblößten Knochenenden umgibt, aus der Umgebung in den Bruchspalt und in jede Fissur hineingewachsen ist, die Corticalisränder und Flächen angenagt hat und sich auch in die Markhöhle erstreckt. Wo das Periost abgehoben, aber mit den Weichteilen in Verbindung geblieben ist, kam es zur periostalen Wucherungsschale, welche durch das zwischen ihr und dem Knochen liegende eitrige Granulationsgewebe einen mächtigen Reiz erfährt. Hier kann die periostale Wucherung nach Versiegen der Eiterung Herr über die Granulationsschicht werden und sich mit der Corticalis verbinden, wenn diese nicht völlig sequestiert ist. Wo aber das Periost fehlt, entsteht die derbe Narbe, welche die Weich-



teile unmittelbar mit dem Knochen verbindet. Festigt sich eine solche eiternde Fraktur durch kräftige Callusbildung, so sieht man bei der operativen Freilegung der Fisteln zur Entfernung kleiner Sequester oder Granulationsherde oft, daß inmitten des schon knöchernen Callus ein noch callusloser Corticalisspalt vorhanden ist, in welchen das Granulationsgewebe aus der Umgebung hineingewachsen ist.

Die in Narbengewebe eingebetteten atrophischen und periostlosen Stümpfe haben jede knochenbildende Fähigkeit verloren. Wer sie bei Pseudarthrosen- oder Defektoperationen zur Verbindung untereinander oder mit einem Knochentransplantat benutzt, wird immer Mißerfolge haben. Sie verhalten sich genau wie periostlos verpflanzte Corticalisspäne, die unter dem Einfluß des einwachsenden Bindegewebes auf der Oberfläche schwinden, porös werden und deren Überreste in Narbengewebe eingebettet liegen bleiben.

Die größten Narbenmassen sind natürlich bei Defekten vorhanden, namentlich wenn die Knochendefekte durch Schußverletzungen mit ausgedehnter Zertrümmerung der Weichteile entstanden waren. Die Ernährungsschädigung des Periostes und Markes reicht weit über die Verletzungsstelle hinaus, die Bruchhyperämie kann deshalb nur sehr langsam aus dem erhaltenen, weit abliegenden Periostabschnitten und aus dem Mark durch die Kollateralen der Metaphyse bis zu den Bruchenden gelangen. Viel rascher vollendet sich die Durchsetzung der zertrümmerten Umgebung und des mit Blut gefüllten Zwischenraumes mit Granulationsgewebe. Auch ohne daß Eiterung herrschte, sieht man an den Knochenenden das völlige Versagen oder nur schwache Ansätze einer Knochenneubildung, um so mehr, wenn die infizierte Zertrümmerungsmasse eitrig oder jauchig zerfiel.

Das beste Bild von der Ausdehnung und Wirkung der aus den zermalmten Weichteilen hervorgehenden Narbenmassen liefern Fälle von Quetschungen des Oberarmes durch Maschinengewalt oder Überfahrenwerden. In einem solchen Falle heilten die Hautwunden rasch, in einem andern wurde die Haut erst nachträglich nekrotisch und vernarbte. Bei beiden heilte die Fraktur mitten in der Humerusdiaphyse nicht, trotz guter Stellung der Fragmente und trotz des kindlichen Alters (10 und 12 Jahre). Bei der Operation, $^1/_2$ und 1 Jahr nach der Verletzung, lagen die periost- und calluslosen Fragmente in derbem Narbengewebe eingebettet, das sich mit einer schmalen Platte zwischen die atrophischen Enden gelagert hatte. Solche Fälle trotzen jeder Art von blutiger Vereinigung, wenn es nicht gelingt, alle Narben zu entfernen und die Knochenstümpfe mit gut ernährtem Gewebe, im Notfalle mit Hautlappen aus der Brust, wie in dem zweiten Falle, zu umgeben, bevor die Verbindung mittels Transplantaten ausgeführt wird.

Daß auch infolge ungenügender Feststellung Narbengewebe zwischen die Bruchenden wachsen kann, ist schon erwähnt worden. Für die Entstehung einer Pseudarthrose haben aber auch die Bewegungen der Fragmente für sich allein nur eine Bedeutung, wenn Callusschwäche aus irgendeiner Ursache vorliegt, so daß die mechanische Einwirkung weiche Callusvorstufen trifft, in denen die Regeneration sich erschöpft hatte.

Daß zwischengelagertes Narbengewebe selbst bei nahe aneinanderliegenden Fragmenten mit Callusbildung zum Hindernis für die knöcherne Vereinigung werden kann, steht in scheinbarem Widerspruche zu dem häufigen Übergang einer fibrösen Ankylose in eine knöcherne. Ist der Gelenkknorpel von den Gefäßen eines ein aufgelagertes Fibringerinnsel (bei Hämathros, Blutergelenk) organisierenden oder bei Gelenkentzündung entstehenden Granulationsgewebes zum Schwund gebracht, so verschmelzen die knöchernen Flächen miteinander, wobei auch das zwischenliegende fibröse Gewebe allmählich verschwindet. Dieses bildet also kein Hindernis. Die Erklärung ergibt sich auch hier vermutlich aus der Herkunft des Bindegewebes, denn die fibrösen Massen, welche nach einem Hämathros oder nach einer Gelenkentzündung verschiedenster Genese den Gelenkraum füllen, den Knorpel allmählich zerstören und die Gelenkflächen fest miteinander verbinden, entstammen in erster Linie den Elementen der Synovialmembran, deren genetische Verwandtschaft mit der knorpeligen Anlage der Extremitätenknochen sich nicht nur normalerweise darin äußert, daß Zotten und Falten häufig Knorpelzellen enthalten, sondern auch darin, daß sie bei pathologischen Einflüssen Knorpel und Knochen bilden. Ein derartiges Gewebe kann nicht gleichbedeutend sein mit einer vom echten Bindegewebe stammenden Narbe, wie sie auch nach Ankylosenoperationen aus dem zwischengelagerten Gewebe entsteht. Ob es sich selbst an der knöchernen Verbindung durch eigene Umwandlung beteiligt, ist noch nicht bewiesen, zum mindesten gibt es kein Hindernis für die knöcherne Vereinigung. Im Gegensatz zu den Vorgängen in den Gelenken bildet das dem Peritenonium und der Sehnenscheide entstammende, einen Bluterguß organisierende Gewebe, bekanntlich nur narbige Verwachsungen.

Auch der Vorgang, der nach Gelenkfrakturen zur knöchernen Ankylose führt, bedarf noch genauerer Untersuchung. Nach Röntgenbildern von Knie- und Ellbogengelenken, bei Kondylenfrakturen mit geringer Verschiebung, ist anzunehmen, daß hier direkt callusbildendes Keimgewebe in die Blutgerinnsel des Gelenkspaltes hineinwächst.

4. Knochendefekte sind an sich schon geeignet, Knochenvereinigungen zu verhindern, auch wenn keine eigentliche Zwischen-



lagerung von Weichteilen stattgefunden hat, sondern die Lücke nur durch die miteinander verklebende Umhüllung des parostalen Bindegewebes begrenzt wird. In dieser reinen Form entstehen Defekte nur nach Resektionen, während nach Verletzungen sowohl Zwischenlagerungen von Weichteilen als Blutergüsse und Zertrümmerungshöhlen vorhanden sind. Die häufig samt dem Periost ausgeführten Fibularesektionen zum Zwecke der Knochentransplantation zeigten, daß auch bei geringer Ausdehnung die Regeneration von seiten der Stümpfe zu ungenügend ist, um den Defekt zu überbrücken, trotzdem hier das Periost der Knochenenden mit seiner Ernährungsquelle in Verbindung bleibt und das Mark nicht weiter als infolge der Durchtrennung geschädigt ist. Auch Bier hat bei seinen Versuchen und Operationen keine Knochenregeneration eintreten sehen, wenn bei der Entnahme das Periost zuverlässig mit entfernt worden war. Und doch sieht man gelegentlich nach Schußverletzungen die Überbrückung größerer Defekte, obgleich hier die Umgebung eitrig zerfiel und Narbengewebe entstehen mußte. Die Verbindungsbrücke liegt hier immer seitlich vom Defekt (s. Wiederherstellungschirurgie Abb. 1), da sie von erhaltenen, mit den Weichteilen, zum Teil auch mit Knochensplittern in Verbindung gebliebenen Perioststreifen ausgeht. Der Markcallus ist zu ähnlichen Überbrückungen nicht fähig. Auch fehlt der Beweis, daß ein solcher Defektersatz rein metaplastisch aus dem verletzten Muskelbindegewebe hervorgehen kann.

5. Über die Rolle der ungenügenden Feststellung gehen die Ansichten weit auseinander, bald wird sie als Förderung, bald als Hemmung der Bruchheilung aufgefaßt.

Die ständigen Bewegungen einer Bruchstelle rufen eine Pseudarthrose nicht hervor, wenn sie den frischen Knochenbruch betreffen, und die callusbildenden Gewebe gut ernährt sind. Solange der Callus sich normal entwickeln kann, bekommt man selbst bei häufig vorgenommenen energischen Bewegungen an der Bruchstelle immer größere Festigkeit.

Klinische Erfahrungen beweisen dies. Frakturen ohne feststellende Verbände, welche nach Lucas-Championnière mit frühzeitiger Massage und Bewegungsübungen behandelt werden, kommen zu tadelloser Heilung. Die Mißerfolge der Ankylosenoperationen ohne Gewebszwischenlagerung sind weitere Belege. Trotz frühzeitiger Bewegung verwachsen die angefrischten Gelenkflächen wieder knöchern miteinander, ebenso wie die vom Femur abgemeißelte Patella sich ohne Gewebszwischenlagerung sehr rasch mit ihrem Lager wieder knöchern verbindet.

Durch Tierversuche haben schon Ollier, dann Rigal und Vignal derartige klinische Erfahrungen bestätigt, ebenso wie neuerdings an einer größeren Ver-





suchsreihe Cornil und Coudray, trotzdem die Bruchstücke täglich kräftig gegeneinander verschoben wurden. Nach 18 Tagen war keine Beweglichkeit der Fragmente mehr vorhanden, am 20. Tage fand sich knöcherne Vereinigung. Die Callusmassen wurden viel kräftiger als bei nicht bewegten Frakturen und die Konsolidation war nur wenig verzögert. Nach 10 und 12 Tagen zeigt sich zwischen den beiden Calluspfröpfen eine fibrilläre, auch Bluträume enthaltende Masse, die sehr gefäßreich ist. Fibrilläre Ausläufer setzen sich in den Knorpelcallus fort. Der Bindegewebsstreifen wird immer kleiner. Am 22. Tage ist nur noch ein schmaler Streifen mit einer kleinen Höhle vorhanden, während der Knorpelcallus knöchern geworden ist und die Markhöhle sich knöchern schließt. Auch nach 25 Tagen liegt inmitten der Callusverschmelzung noch ein Rest des fibrösen Streifens. Nach 31 Tagen ist auch dieser Rest verschwunden. Bei verschobenen Fragmenten ist nach 35 Tagen zwar eine breite Callusvereinigung auf der einen (vermutlich konkaven) Seite vorhanden, aber auf der anderen ist zwischen dem Periostcallus des einen und dem myelogenen des anderen Fragmentes noch ein fibröses Band.

Letzteres ist wahrscheinlich nicht eingewachsenes Bindegewebe, sondern die gewucherte Adventitia des Periostes, die sich nach meinen Präparaten sehr lange erhält, am längsten, wenn die Fragmente seitlich aneinander liegen.

Daß auch bei Muskelzwischenlagerung die knöcherne Vereinigung durch frühzeitige Bewegungen gefördert wird, ist schon erwähnt worden. Sie helfen die zwischengelagerten Weichteile zu zerstören, verletzen bei seitlicher Anlagerung die Periostadventitia, so daß der periostale Callus auch seitlich herauswachsen kann, und führen zum Ziele, solange eine kräftige Calluswucherung anhält. Daher ist es nicht zu verwundern, daß ohne Weichteilzwischenlagerung die Callusmasse mit der anfangs vorhandenen fibrillären, sehr gefäßreichen Zone fertig wird, deren Herkunft übrigens in den Versuchen unklar bleibt. (Callusvorstufe oder eingewachsenes Bindegewebe?)

In folgendem Tierversuch entstand eine Pseudarthrose infolge Beeinträchtigung der Bruchhyperämie trotz ständiger Bewegungen der frischen Fraktur.

An einem erwachsenen Hunde war der ganze Radius subperiostal entfernt worden, so daß nach einigen Tagen von selbst die Ulna im unteren Drittel einbrach. Bei der Ausschälung des Radius war sowohl die Arteria radialis wie die ulnaris verletzt und unterbunden worden. Nach 17 Wochen war die Fraktur noch nicht fest, trotzdem nie Verbände angelegt worden waren. Es bestand eine ausgesprochene Pseudarthrose mit geringer Verschiebung. Nach der Gefäßinjektion zeigten die Röntgenbilder am proximalen Ulnaende eine breite allseitige Callusauflagerung, der absteigende Nutritiazweig verläuft bis zum Fragmentende, und zwar in einer Stärke wie bei normalen Knochen erwachsener Tiere, da die Bruchhyperämie sich längst zurückgebildet hatte. An dem distalen Fragment dagegen fanden sich nur zwei kleine metaphysäre Gefäße und sehr wenig, noch weicher Callus. Wenn man bedenkt, daß eine Fraktur zwischen Diaphyse und Metaphyse die besten Ernährungsmöglichkeiten beider Fragmente besitzt, ist die Callusschwäche des unteren Fragmentes trotz der ständigen Bewegung nur durch die Gefäßschädigungen infolge der Unterbindung beider Unterarmarterien zu erklären.



Dagegen führt bei älteren Frakturen mit mangelhaftem Callus, die in der Zeit des Ablaufens der Bruchhyperämie nicht zur festen Vereinigung gelangt sind, auch im Bereiche eines auf fibrösknorpeliger Vorstufe stehengebliebenen Callus, selbst von massiger Entwicklung, die ungenügende Feststellung zur Ausbildung der Pseudarthrose, selbst wenn, wie die Versuche von Martin zeigen, die Callusanlage anfangs zusammenhängend war. (Versuche mit Periost-Corticalisdefekten und erhaltenem Markzylinder.) In der schlechternährten Zone, entweder in der Mitte oder an dem einen Fragment, bildet sich allmählich ein Spalt nach dem Röntgenbild, in dem sich Bindegewebe vorfindet. Ich habe bei Besprechung dieser wichtigen Versuche auseinandergesetzt, warum ich die mechanische Inanspruchnahme dieses unvollkommenen Callus für die Entstehung der Pseudarthrose verantwortlich mache. Ihr Gegenbild hat die so entstandene Pseudarthrose in den von Bindegewebe durchwachsenen Spalten von schlecht ernährten, noch nicht genügend substituierten Knochentransplantaten, die in der Zeit ihrer größten Widerstandslosigkeit mechanisch, namentlich durch Rotation und Knickung beansprucht werden.

Auch die histologischen Feststellungen von Pommer betreffen die Entstehung der Pseudarthrose aus unvollständig ausgebildetem Callus, d. h. aus einem, trotz seiner Mächtigkeit nicht zur knöchernen Vereinigung gelangten Callusgewebe.

In dem einen Fall handelte es sich bei einem 28jährigen Fräulein um eine Tibiafraktur, wo trotz Anschwellung der Verband nicht erneuert worden war. Leider wird über die Zeit des Bestehens der Fraktur nichts mitgeteilt.

In einem anderen Falle, einem 20jährigen Mann, war „unbemerkt“ unter Einkeilung des unteren in das obere Fragment eine Ulnafraktur eingetreten, wobei der Arm 4 Jahre lang ohne Verband in Benutzung geblieben war.

In beiden Fällen war auffallend großer Callus vorhanden, und doch keine Vereinigung aufgetreten. Die spontane Entstehung der Ulnafraktur läßt an ähnliche Fälle denken, wie sie jüngst von Looser, Szenes und aus meiner Klinik von Seeliger beschrieben worden sind. So unklar uns noch die Ursache ist, so dürfen doch abnorme Zustände des Knochens angenommen werden, welche mechanischen Einflüssen gegenüber Spaltbildungen durch Umbauzonen oder Spalten mit einwachsendem Bindegewebe entstehen lassen. Keinesfalls sind solche Spontan-Pseudarthrosen geeignet, allgemeine Schlüsse für die Entstehung der Pseudarthrosen nach Frakturen zu ziehen.

Die Schlußfolgerung Pommers, daß die mangelhafte oder fehlende Ruhigstellung die knöcherne Verbindung gestört hätte, kann für die beiden untersuchten und ähnliche Fälle Geltung haben, darf aber nicht verallgemeinert auf alle Frakturen bezogen werden. Denn dies würde nicht nur im Widerspruch zu den oben erwähnten Tierversuchen, sondern auch zu der klinischen Erfahrung stehen, nach welcher wir bei normalem Ablauf der Callusentwicklung





die besten Heilungen durch Richtigstellung der Fragmente ohne vollkommene Ruhigstellung erhalten (Zugverbände nach Bardenheuer, Steinmann mit frühzeitigen Bewegungsübungen; bei bestimmten typischen Frakturformen sogar mit Verbänden nach dem von mir befolgten Grundsatz der „beschränkten Feststellung").

Aber ebenso falsch wäre es, hieraus für alle Frakturen zu folgern, daß eine ungenügende Feststellung der Bruchstücke stets eine Förderung der knöchernen Verheilung bedeute.

Diese sich entgegenstehenden Auffassungen und Ergebnisse experimenteller, histologischer und klinischer Beobachtungen lassen sich erklären, wenn man die Verschiedenartigkeit der vorliegenden Verhältnisse berücksichtigt. In den Fällen mit ungeschädigter und deshalb ungestört verlaufender Bruchhyperämie entsteht bei ungenügender oder fehlender Feststellung ein mächtiger, zur knöchernen Vereinigung führender Callus, der dank seiner kräftigen Gefäßfülle auch mit Hindernissen (wie Gewebszwischenlagerung, Blutergüssen) fertig zu werden vermag. In den andern Fällen mit Callusschwäche infolge örtlicher (nach Zerreißung der Gefäße oder Eiterung, besonders nach Schußverletzungen im Kriege) oder allgemeiner (z. B. Atherosklerose) Störung der Bruchhyperämie ruft die ungenügende Feststellung eine Pseudarthrose hervor, weil das nachgiebig bleibende, aus sich heraus keiner weiteren spezifischen Umbildung fähige Bildungsgewebe den geringsten mechanischen Einflüssen unterliegt, welche nach Roux an Stellen von Druck und Reibung (Abscherung) Knorpel, an Stellen reinen Zuges Bindegewebe entstehen lassen. Diese gesetzmäßige funktionelle Umwandlung kann also nur für Gewebe Geltung haben, dessen innere Entwicklungskraft für eine vollendete Ausbildung nicht hinreicht. Bei den freien Transplantationen treffen wir auf ähnliche Erscheinungen (Metamorphose von Fettgewebe unter funktioneller Inanspruchnahme, Entstehung von Pseudarthrosenspalten in Knochentransplantaten mit noch unvollkommenem Knochenersatz).

Auch für die Knochenbrüche mit Gewebszwischenlagerung ergeben sich Unterschiede. Der frische Fall erfordert Reibung der Fragmente aneinander zur Zerstörung der Einlagerung, daher sind Zugverbände schlecht, ebenso wie die genaue Feststellung im Gipsverband, der unter starkem Zug angelegt worden ist. Zeigt sich im weiteren Verlauf einer solchen Fraktur eine Verzögerung der Verknöcherung, so wäre nachträglich Ruhigstellung neben hyperämisierenden Mitteln wichtig. Im frischen Falle dagegen würden sich bei völliger Feststellung die zwischengelagerten Weichteile erhalten und bei später einsetzenden Bewegungen der Bruchstelle sich zur Narbenschwiele umwandeln.



Die Bedeutung der Bewegungen der Fragmente und ihre Wirkung läßt sich demnach kurz dahin zusammenfassen, daß durch mechanische Reibung und Druck diejenigen Gewebe zur Wucherung gereizt werden, welche zwischen den Bruchstücken bereits in Wucherung begriffen sind. Ist es in frischen Fällen mit guter Ernährung der letzteren das knochenbildende Gewebe, so kommt es zur knöchernen Verbindung; ist es eingewachsenes Bindegewebe oder eine mangelhaft ernährte Callusstufe, so entwickelt sich die Pseudarthrose. Im letzteren Falle aber besteht die Möglichkeit, durch vollständige Beseitigung aller mechanischen Reize noch allmählich eine Verknöcherung zu erhalten.

Praktisch ergibt sich daraus die Forderung: Unvollständige Feststellung in den ersten 5 Wochen (bis zum Ablauf der Bruchhyperämie), darauf bei verspäteter Verknöcherung, die im Röntgenbild zu kontrollieren ist, genaueste und langdauernde Feststellung.

Unvollkommene Ruhigstellung ist also nur bei Callusschwäche als Ursache der Pseudarthrose zu betrachten und dies wird auch reichlich durch die klinische Erfahrung bewiesen, denn meist wird bei schlechtem Callus und ungenügender Festigung der Fragmentenden versucht, die stark federnden Bruchstücke ohne Verband allen möglichen mechanischen Einflüssen auszusetzen, um die Callusbildung anzuregen. Statt dessen nimmt die Federung zu und die Pseudarthrose bildet sich immer mehr aus, während genau sitzende, abnehmbare Verbände neben kräftiger Massage noch oft imstande sind, eine Festigung zu erzielen.

Die Pseudarthrose bei minderwertigem Callus infolge mechanischer Einflüsse hat in ihrer Entstehung und in ihrer Heilungstendenz große Ähnlichkeit mit den langsam entstehenden Spontan-Pseudarthrosen in Knochentransplantaten und in rachitischen oder osteomalacischen Knochen.

An Knochentransplantaten sind die Veränderungen, die ich zuerst als Resorptionsspalten aufgefaßt habe, noch nicht lange bekannt und in ihrer Entstehung begründet. Denn es ist klar, daß man erst nach vielen Jahren und an einem großen Krankenmaterial die nötigen Erfahrungen über das weitere Ergehen eines eingeheilten Transplantates sammeln konnte.

Die erste Feststellung war die, daß es sich je nach dem Einfluß der funktionellen Inanspruchnahme in der Gestalt umformt, jedoch nur bei dem Zustand, den ich lebende Einheilung nenne, wo das Transplantat durch Ersatz aus dem gleichwertigen Mutterboden und aus



eigenen Mitteln lebendes Eigentum der Verpflanzungsstelle wird, nicht dagegen bei der toten Einheilung, wo das abgestorbene Transplantat von narbigem Bindegewebe umkapselt wird. Diese funktionelle Umformung ist schon bald nach den ersten klinischen Versuchen bekanntgeworden, als man große Röhrenknochenabschnitte und von kurzen Knochen auch die zugehörigen Gelenkabschnitte verpflanzte. Über diese Gestaltveränderung der zum Phalangen- oder Metacarpalknochenersatz verpflanzten Transplantate hat zuerst Pels-Leusden (1908) Feststellungen erbringen können. Wie wichtig der gestaltende Reiz der gesamten funktionellen Beanspruchung ist, geht aus dem Unterschiede des Verhaltens großer Knochenstücke in Defekten der Unterarm- und des Oberarmknochens gegenüber denen in der Tibia und besonders im Femur hervor. Dicke Transplantate am Arm wandeln sich nach lebender Einheilung durch allmähliches Dünnerwerden zu der Dicke der defekten Knochen um, während schmale Transplantate am Bein immer breiter und dichter werdend, den entsprechenden Umfang erreichen. Schmale Transplantate am Oberarm aber können in periostlosen Defekten trotz der im Röntgenbild erkennbaren lebenden Einheilung derart verdünnt werden, daß sie bei leichten Traumen einbrechen. Es erklärt sich dies gegenüber den Transplantaten des Oberschenkels verschiedene Verhalten aus der am Oberarm viel geringeren mechanischen Inanspruchnahme. Die Belastung fehlt und es genügt hier der funktionelle Reiz der Muskelelastizität nicht immer, namentlich wenn feststellende Verbände lange getragen werden müssen. Diese atrophischen Zustände infolge mangelhafter Funktion sind grundsätzlich zu trennen von der Atrophie oder richtiger Resorption des Knochentransplantates, welche nach ungenügendem Anschluß an die Ernährung allmählich durch einwachsendes Granulationsgewebe erfolgt. Beide Zustände aber können die Vorläufer von Transplantatpseudarthrosen sein. Eigenartig ist auch die Umwandlung von Diaphysentransplantaten innerhalb der Spongiosa; denn hier kommt es allmählich zur Auffaserung der Corticalis im Röntgenbild mit gleichzeitiger Verstärkung der umgebenden Knochenspangen, die sich dauernd erhält.

Die Bestrebungen, das eingeheilte Knochentransplantat durch funktionelle Reize zu kräftigen, dürfen nicht zu früh einsetzen. Je mehr man bei Knochentransplantationen Erfahrungen am Menschen gesammelt hat, desto mehr kam man entsprechend der mikroskopischen Untersuchungen zu der Überzeugung, daß die lebende Einheilung, d. h. die Substitution durch Apposition und schleichenden Knochenersatz außerordentlich langsam vonstatten geht und ferner, daß es eine Zeitperiode gibt, in welcher das Transplantat mechanischen Einflüssen gegenüber sehr widerstandslos ist.



Nach meiner Erfahrung, zunächst an Sprunggelenken, welche durch autoplastische Knochenbolzen festgestellt waren, ist die Zeit um die 12. Woche herum für ganze Diaphysenstücke bei Autoplastik am gefährlichsten, bei Homoplastik etwas früher. Kräftige Corticalisstücke aus der Tibia scheinen mir die größte Widerstandslosigkeit 3—4 Wochen später, Rippenstücke schon in der 5. Woche zu besitzen. Die Lockerung der Lamellensysteme bei noch gänzlich ungenügendem Ersatz der toten Knochensubstanz läßt vermuten, daß eine gewisse Sprödigkeit des Knochens durch Verlust seiner Elastizität eingetreten ist.

Das Auftreten von Transplantatbrüchen bzw. Resorptionsspalten ist zuerst bei der Fußgelenkbolzung gesehen worden. Ich habe das Vorkommen und seine Ursachen näher zu ergründen versucht und bin zu dem Schluß gekommen, daß nicht, wie Bier behauptet, dem Einfluß der Synovia in den Sprunggelenken eine Schuld beizumessen ist, sondern erstens der Schutzlosigkeit von periostlosen Transplantaten gegenüber dem einwachsenden Granulationsgewebe des Gelenkspaltes und zweitens dem zu frühen Fortlassen der feststellenden Verbände, namentlich wenn der Bolzen gleichzeitig die Stellung des Fußes zu korrigieren hatte. Denn in diesem letzteren Falle unterliegt er ohne Verband einem ständigen seitlichen Hebeldruck, der schließlich einen Knickungsbruch verursacht. Auffällig ist, daß diese Transplantatbrüche an periostlosen Bolzen gewöhnlich um die 12. Woche herum eintreten, namentlich wenn der feststellende Verband nur wenige Wochen getragen worden war.

Aber nicht immer handelt es sich um einen Bruch, denn bei weitklaffenden oberen Sprunggelenken kann man in Röntgenbildern verfolgen, daß eine allmähliche Auflösung und Auffaserung der Transplantatcorticalis erfolgt, früher bei totem Knochenmaterial als bei Verwendung eines frischen periostlosen auto- oder homoplastischen Fibulastückes. Solche Fälle müssen Bier den Gedanken nahegelegt haben, daß eine Einwirkung der Synovia stattfindet. Gewiß kann der Auflösungsprozeß in solchen Fällen nicht ein rein mechanischer sein. Ein Hinweis auf die zugrunde liegenden Vorgänge geben die Mißerfolge der Bolzung bei Femurhalsfrakturen. Hier wird der Bolzen von dem Granulationsgewebe, welches bei der schlechten Callusbildung der Fragmente und bei ungenügendem Aneinanderpassen derselben in den Bruchspalt einwachsen kann, angenagt, wenn er ohne Periost verpflanzt und damit schutzlos preisgegeben ist.

Daß dies tatsächlich die Gründe für das Auftreten der Brüche und Resorptionsspalten im Transplantat bei der Fußgelenkbolzung sind, geht daraus hervor, daß bei der Verwendung von periostgedeckten Bolzen aus der Fibula und bei genügend langer Feststellung im Ver-



bande das Transplantat sich vollständig erhält, sich auch innerhalb der Gelenkspalten durch periostale Knochenneubildung verdickt und eine knöcherne Vereinigung herstellt.

Außerdem konnte ich zeigen, daß ein bei der Fußgelenkbolzung fehlerhaft hinter die Tibia eingelegtes Fibulastück in der 12. Woche genau in der Höhe des oberen Sprunggelenkes einbrach. Dadurch war bewiesen, daß die mechanischen Einflüsse eine große Rolle spielen. Ganz ähnliche Beobachtungen machte W. Müller bei seinen Tierversuchen, bei denen durch Knochentransplantate außerhalb der Gelenke eine knöcherne Verbindung erzielt werden sollte. Es traten in der Höhe der Gelenke Brüche und Aufhellungszonen durch gesteigerte Resorption auf mit Störung der periostalen Apposition. Diese Zonen enthielten mikroskopisch Bindegewebe und Knorpel. In einem Fall, nach 118 Tagen, scheint mir bewiesen zu sein, daß dieses Zwischengewebe eine vom bereits substituierten Transplantat stammende Callusvorstufe darstellt, also einen Heilungsversuch der Resorptionsspalte aus eigenen Kräften, der wie ich aus klinischen Beobachtungen schließen kann, nach genügender Feststellung des Gliedes zur Beseitigung aller mechanischen Einflüsse wohl auch zum Ziele der knöchernen Vereinigung geführt hätte. W. Müller ist geneigt, das Auftreten der Transplantatspalten den Looserschen Umbauzonen in Parallele zu setzen, bei welchen innerhalb von osteomalacischen oder rachitischen Knochen, gelegentlich auch bei angeborener Lues, an der Stelle mechanischer Einflüsse sich die Corticalis in nicht verkalkten, geflechtartigen Knochen umbaut. Ich habe solche Umbauzonen ohne jedes Trauma, wie in der Literatur beschrieben, symmetrisch an der Ulna auftreten sehen, und in diesem Falle nach Resektion der betroffenen Stelle durch die mikroskopischen Untersuchungen von Seeliger den Befund einer echten Umbauzone erhalten. Sicherlich schließen sich diese Erscheinungen aber auch an Traumen an, welche nicht unmittelbar zu einer Fraktur geführt hatten, wie ein Fall von Spontanpseudarthrosen aller vier Schambeinäste beweist, die ganz allmählich nach einer Beckenquetschung entstanden waren. In diesem Fall zeigte die mikroskopische Untersuchung eingewachsenes Bindegewebe. Wahrscheinlich tritt dieses Einwachsen erst dann ein, wenn die Spaltbildung, welche zuerst innerhalb einer kalklosen Zone der Corticalis entsteht, allmählich auch durch den dünnen periostalen Callus hindurchwandert und unter dem Einflusse fortgesetzter mechanischer Einwirkungen schließlich auch das Periost völlig durchbricht. Damit ist dann der Zustand der Pseudarthrose erreicht, während vorher noch durch genaue Feststellung (wie bei Spaltbildungen innerhalb von weichem Callus) eine Ausheilung unter Kalkablagerung möglich ist, wie dies auch Fromme bestätigt.



Obgleich ich bisher in Transplantaten nur Resorptionsspalten durch einwachsendes Granulationsgewebe gesehen habe, halte ich die Umbauzonen, ähnlich wie in erkrankten Knochen, nicht für ausgeschlossen. Ihr Auftreten würde voraussetzen, daß die Transplantate lebend eingeheilt und soweit substituiert sind, daß der Umbau der Corticalis in kalkloses Geflecht vor sich gehen kann. Nach vollendetem Knochenersatz aber können die mechanischen Einflüsse sich nicht wie bei den minderwertigen osteomalacischen und rachitischen Knochen geltend machen.

Demnach können die an Knochentransplantaten beobachteten Zusammenhangstrennungen verschiedener Natur sein: 1. Brüche mit eingewachsenem Bindegewebe, 2. Resorption durch Granulationsgewebe an einer schlecht ernährten Stelle, ebenso wie an einer durch Eiterung nekrotisch gewordenen, 3. langsam entstandene Umbauzonen durch mechanische Einflüsse bei noch nicht vollendeter Substitution.

Diese Vorgänge sind auch für das Auftreten der Rezidiv-Pseudarthrosen wichtig. Es ist zuerst von Bier behauptet worden, daß sehr häufig an der Stelle einer durch Knochentransplantation operierten Pseudarthrose wieder eine Pseudarthrose im Transplantat entstehe. Ich habe dies Ereignis sehr selten gesehen, auch Brun nur in wenigen Fällen. Dagegen spricht auch John Walker von einer beträchtlichen Anzahl von Transplantatbrüchen. Bei Nachoperationen fand ich die Bestätigung meiner Ansicht, daß vor allem ungünstige Einheilungsbedingungen die Schuld tragen; zwar gewährt die Bekleidung des Transplantates mit seinem eigenen Periost in periostlosen Defekten einen großen Schutz gegen den resorbierenden Einfluß der Umgebung, aber das Periost kann erstens durch Eiterung, zweitens bei vorhandenen Blutergüssen durch schlechte Verklebung und Ernährung zugrunde gegangen sein, so daß das rings um das Transplantat andrängende gefäßreiche Keimgewebe in die nekrotische Corticalis eindringen und sie resorbieren kann, und zwar meist im mittleren Abschnitt, den der Ersatz von seiten der Fragmentenden am spätesten erreicht. Der abgestorbenen Knochensubstanz fehlt dann nicht nur der Schutz des Periostes, sondern auch die von ihm ausgehende Substitution, und bis endlich vom Periost und Endost der Fragmente ein Ersatz an die gefährdete Stelle heranwächst, kann längst das eindringende Granulationsgewebe eine den Bruch vorbereitende Arrosion bedingt haben. Seine Wirkung erkennt man am deutlichsten in der Umgebung aller Fremdkörper, welche zur Transplantatvereinigung gebraucht werden, namentlich der eingelegten Nägel und durchgehenden Drahtnähte, aber auch der lediglich außenherum gelegten Drahtschlingen (s. Abb. 4). Sie sind im Röntgenbild gewöhnlich nach 4—6 Wochen



oft von Aufhellungen umgeben, die manchmal eine den Zusammenhang gefährdende Ausdehnung erlangen und deshalb die Entfernung des Fremdkörpers erfordern.

Auch die schlecht ernährten Wundflächen eines ungünstigen Bettes können die Transplantatpseudarthrosen verschulden, weshalb ich große Knochendefekte mit ausgedehnten Vernarbungen der Weichteile stets für äußerst ungünstig zum knöchernen Ersatz angesehen habe. Wenn es nicht gelingt, nach Ausschneiden der Narbenmassen gut ernährte, gesunde Weichteile um das Transplantat herumzulagern, so ist mit einer allmählichen Resorption des Knochenstückes zu rechnen; ebenso bei Defekten, die dicht unter einer breiten Hautnarbe liegen. Erst wenn die bis auf den Knochen gehende Narbe weit entfernt und der Hautdefekt durch gestielte Plastik zuverlässig ersetzt ist, und man längere Zeit nach diesem Ersatz bis zur Knochenoperation vergehen läßt, hat man auch bei solch schweren Fällen Erfolg.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Bei einem 8jährigen Jungen mit großem Humerusdefekt nach Überfahren mußte vor der Knochentransplantation die breite Narbe, die fast ringförmig die Mitte des Oberarmes einnahm, ausgeschnitten und durch einen gestielten Lappen aus der Brusthaut ersetzt werden. Von der gesamten Muskulatur des Oberarmes waren nur wenige Teile des Biceps und Triceps in der Umgebung der Bicipitalfurche erhalten, der N. radialis weit zerstört. 4 Monate später wurde der Defekt bloßgelegt, die zwischengelagerte Narbe entfernt und nach stufenförmiger Anfrischung der Fragmente ein 10 cm langes, Periost und Endost enthaltendes Corticalisstück der Tibia eingepflanzt. Nach 5 Wochen vollkommene Festigung. Fortlassen des Verbandes und Bewegungsübungen für das infolge der Verletzung versteifte Ellbogengelenk. Aber die Röntgenbilder zeigten nach weiteren 3 Wochen eine Arrosion in der Mitte des Transplantates und bald darauf einen Bruch an dieser Stelle.

Nach diesem Verlauf war zu vermuten, daß das Periost und Endost infolge der schlechten Ernährung aus der vernarbten Nachbarschaft zugrunde gegangen waren und sich nicht an der Substitution beteiligt hatten, so daß das bindegewebige Keimgewebe der Umgebung die noch nicht von den knochenbildenden Kräften der Fragmente ersetzte Mitte des Transplantates arrodieren konnte.

Bei der 9 Monate nach der ersten Operation vorgenommenen Resektion des Transplantates zeigten sich diese Verhältnisse makroskopisch und mikroskopisch bestätigt. Die Transplantatenden waren fest mit den Fragmentenden verwachsen, auf 2—3 cm von ihnen aus substituiert und von regeneriertem Periost in dieser Ausdehnung bedeckt. Der größere mittlere Abschnitt dagegen war von breiten Narbenmassen umlagert, die sich in den schräg verlaufenden unregelmäßigen, bis 1 cm breiten Pseudarthrosenspalt fortsetzten, in dessen Umgebung die Knochensubstanz noch nicht ersetzt war.

Vor der zweiten Knocheneinpflanzung wurden die Narbenmassen bis in gut blutendes Gewebe ausgeschnitten und nach Anfrischung der Fragmentenden die Transplantation wiederholt, die nach $^1/_2$ Jahr Erfolg hatte.

In dem folgenden Fall trat die Rezidivpseudarthrose erst nachträglich an einer Stelle des Transplantates auf, an welcher eine Drahtschlinge gelegen hatte.

Bei dem 24jährigen Leutnant handelte es sich nach Schußverletzung des rechten Unterarms um einen 6 cm langen Ulnadefekt in der Mitte mit spitz zulaufenden atrophischen Knochenenden und großer breiter Hautnarbe auf der

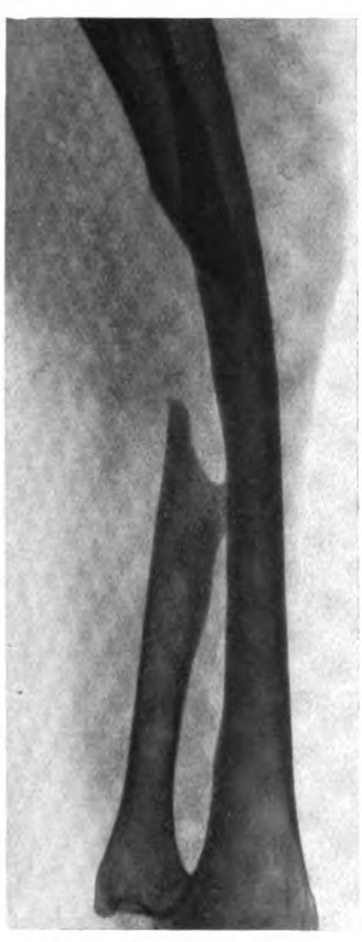


Abb. 7. Ulnadefekt nach Schußverletzung.

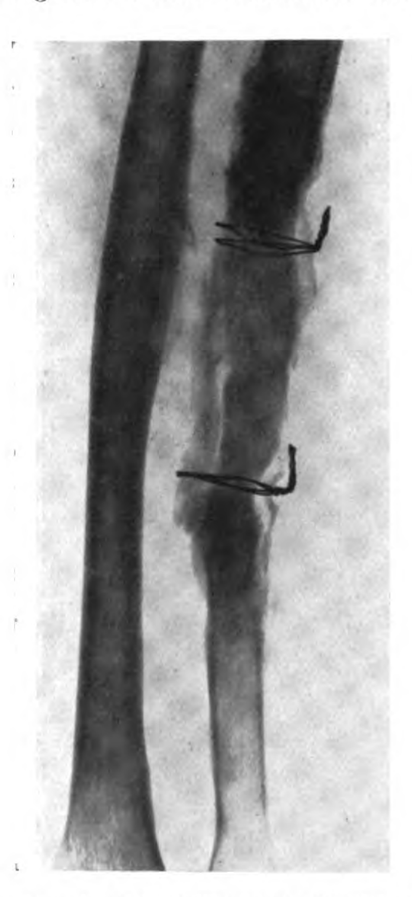


Abb. 8. Derselbe Fall. 15 Wochen nach Defektersatz. Starke Wucherung des Transplantatperiostes und des Periostes der Fragmente. Aufhellung des Callus und Resorption des Transplantates an der ulnaren Seite am distalen Ende.

Streckseite (Abb. 7). Nach dem Defektersatz am 1. XII. 1919 mit einer 15 cm langen periostgedeckten Corticalisplatte der Tibia, die an den schräg angefrischten Fragmentenden durch Drahtumschlingung befestigt wurde, kam es zu einer gelinden Eiterung mit Zerfall eines Teiles der Hautnarbe. Trotzdem kam es zu völliger Einheilung des Transplantates mit starker periostaler Auflagerung nach 4 Wochen, welche mit den Fragmentenden zusammenfloß und sich schalenartig verdichtete (Abb. 8). Da sich nach 5 Monaten an der distalen Drahtschlinge eine Resorption des Transplantates mit Aufhellung der periostalen Wucherung auf der ulnaren Seite zeigte (Abb. 8), wurden die Drähte entfernt. Die Transplantatenden waren fest mit den Knochenenden verschmolzen, als der Patient

nach 19 Wochen militärisch verlegt werden mußte (Abb. 9). Als er sich 11 Monate nach der Operation vorstellte, war an der distalen Vereinigung ein 1 cm breiter Spalt entstanden, während die proximale Vereinigungsstelle einen breiten Zusammenfluß aufwies (Abb. 10). In der Zwischenzeit hatte er wegen beschränkter Pro- und Supination sehr kräftige Rotationsübungen ausgeführt.



Abb. 9. Derselbe Fall. 19 Wochen nach Defektersatz, 4 Wochen nach Herausnahme der Drahtumschlingung.



Abb. 10. Derselbe Fall. 11 Monate nach Defektersatz.

Für die Entstehung der Pseudarthrose sind hier zwei Dinge verantwortlich zu machen, 1. die zu spät erfolgte Herausnahme der Drahtschlingen, deren Reiz durch Granulationsgewebe eine Arrosion bedingt hatte, und 2. die ständigen kräftigen Rotationsversuche. Die Aufhellung der periostalen Neubildung und die der Resorption entsprechende

Einsenkung der ulnaren Kontur des Transplantates an der distalen Drahtschlinge läßt die Wirkung des Granulationsgewebes erkennen, das hier vielleicht nicht nur durch den Reiz des Fremdkörpers, sondern auch als Hinterlassenschaft der eitrigen Entzündung besonders kräftig unterhalten wurde. Die mechanische Beanspruchung der Ulna bei Pro- und Supination traf hier auf eine Stelle des Transplantates, die infolge eingewachsenen Bindegewebes eine unvollkommene Substitution aufwies. Es kommt dazu, daß die Ulna infolge der Vernarbung des Lig. interosseum gerade im Bereiche des ehemaligen Defektes, also der Transplantation, festgehalten war und die Rotationsbewegungen, die das andere Ulnafragment drehten, ganz besonders stark an der distalen Vereinigungsstelle wirken und eine Lösung erstreben mußten. Ob es hier auf dem Wege einer Umbauzone oder eines Bruches zur Pseudarthrose gekommen war, läßt sich nachträglich nicht entscheiden.

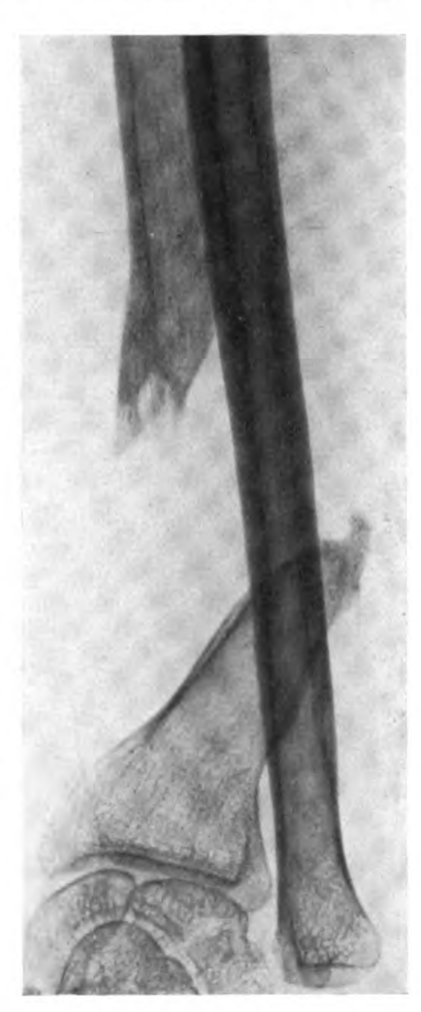


Abb. 11. Radius-Schußdefekt.

In einem weiteren Falle waren nacheinander an zwei Transplantaten Verhältnisse eingetreten, die leicht zur Rezidivpseudarthrose hätte führen können. Die wichtigen Einzelheiten des Falles geben nicht nur den Beweis, daß mechanische Einflüsse für ihre Entstehung verantwortlich zu machen sind, sondern auch, daß man Transplantatpseudarthrosen heilen und ihre Entstehung verhüten kann.

Bei einem 19jährigen Studenten lag ein Defekt des Radius im unteren Drittel links nach Granatsplitterverletzung im September 1918 vor, die letzte Fistel hatte sich im April 1919 geschlossen. Die breite Weichteilnarbe wurde im August 1919 ausgeschnitten und durch einen gestielten Lappen der linken Brustseite ersetzt. Das Röntgenbild (Abb. 11) zeigt, daß das untere Radiusende ulnarwärts abduciert steht, ohne jedoch eine Verbindung mit der Ulna erhalten zu haben. Zuerst Knochentransplantation im Januar 1920 durch einen Assistenten meiner Klinik. Die atrophischen, spitz zulaufenden Fragmentenden wurden subperiostal freigelegt, das untere Ende aus der Umgebung beweglich gemacht, bis es richtig stand und weitgehend angefrischt. Ein periostgedecktes Corticalisstück der Tibia wurde am oberen Fragment durch Drahtumschlingung seitlich ver-

bunden. Das untere Fragmentende wurde in den Radius eingekeilt. Da es aber in der mürben Masse desselben nicht gut festsaß, ebenfalls mit einer Drahtschlinge versehen (Abb. 12). Nach guter Heilung wurde der Schienenverband nach 4 Wochen abgenommen und der Patient auf Wunsch entlassen. 14 Wochen nach der Operation sieht man an der radialen Seite des Transplantates eine kräftige periostale Auflagerung, ebenso vom Periost beider Fragmente ausgehend. Dagegen ist die ulnare Seite des Transplantates, welche der Markseite desselben entspricht, ohne

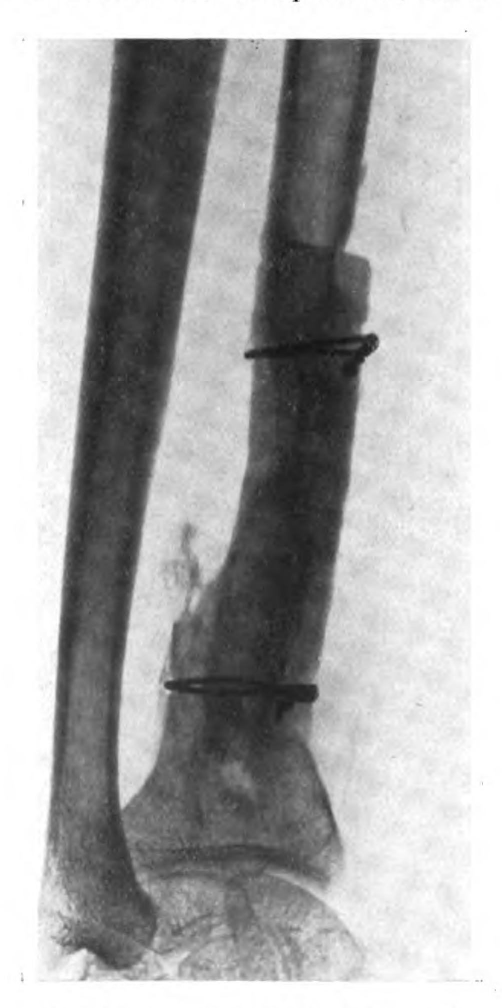


Abb. 12. Derselbe Fall. 4 Wochen nach Defektersatz.



Abb. 13. Derselbe Fall. 6 Monate nach der Operation. Aufhellungszone des Transplantates u. d. Periostregenerates.

jede Knochenneubildung. In dem oberen Drittel des Transplantates bemerkt man eine unregelmäßige Aufhellung, welche sich weitere 4 Wochen später schon zu einem breiten Resorptionsspalt, wenn auch noch unvollkommen, auswächst. Diese Aufhellung beginnt an der ulnaren Seite des Transplantates, wo kein Periost vorhanden war, und hat in dieser Zeit die periostale Wucherung der radialen Seite schon erreicht. Nach 6 Monaten ist die Spaltbildung eine vollständige (Abb. 13), obgleich eine dünne periostale Lade auf der Periostseite vorhanden ist; auch sie ist durchbrochen. In der ganzen Zeit war der Arm nicht festgestellt, der Patient befand sich zu Hause und konnte wegen revolutionärer Umtriebe seine Heimat nicht verlassen.

Nach dem bisherigen Verlauf und nach der Beobachtung der Röntgenbilder, die alle 4 Wochen angefertigt worden waren, mußte man voraussehen, daß das Transplantat an seiner nicht vom Periost gedeckten Seite arrodiert wurde, entweder durch Granulationsgewebe, das sich aus einem Bluterguß entwickelt hatte, oder durch das Einwachsen der hier nicht gründlich genug entfernten Narbe. Deutlich ist der Unterschied zwischen der periostalen Seite und der Markseite des Transplantates. Aber auch die dicke periostale Lade



Abb. 14. Derselbe Fall. 4 Wochen nach der 2. Operation. Einknickung des Rippentransplantates.

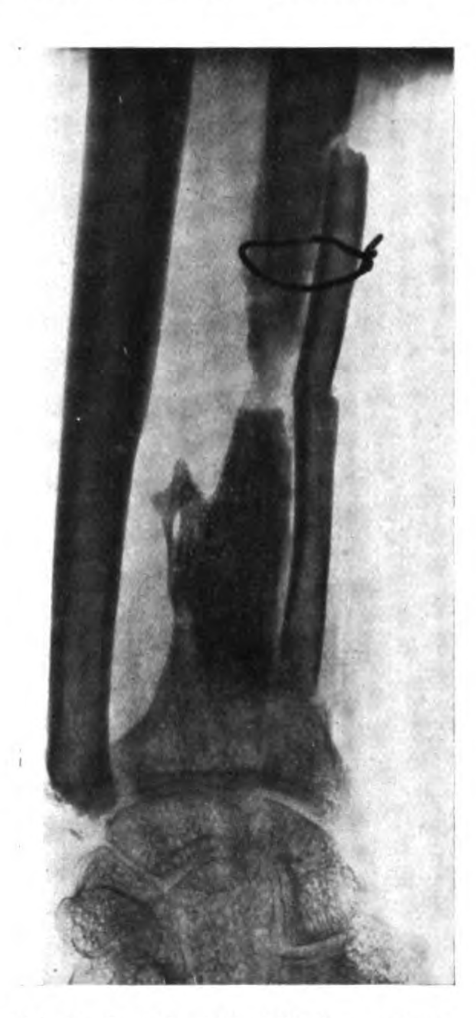


Abb. 15. Derselbe Fall. 6 Wochen nach der 2. Operation. Bruch des 2. Transplantates.

auf der radialen Seite wird allmählich von der Spaltbildung betroffen. Es entsteht die Frage, ob das in die nekrotische Knochensubstanz eingewachsene Bindegewebe von selbst ohne weitere Einflüsse in den neugebildeten periostalen Knochen vorzudringen imstande ist. Nach Erfahrungen an anderen Fällen muß dies verneint werden. Es spielen hier sicherlich mechanische Einflüsse mit, welche auch die noch unfertig verkalkte Wucherung allmählich zum Schwund bringen (s. Abb. 4).

Die mechanischen Einflüsse liegen vermutlich nicht allein in dem zu frühen Weglassen des feststellenden Verbandes und den Rotationsübungen, sondern auch an dem stetigen Zug, den das ehemals ulnarwärts abducierte untere Radiusende

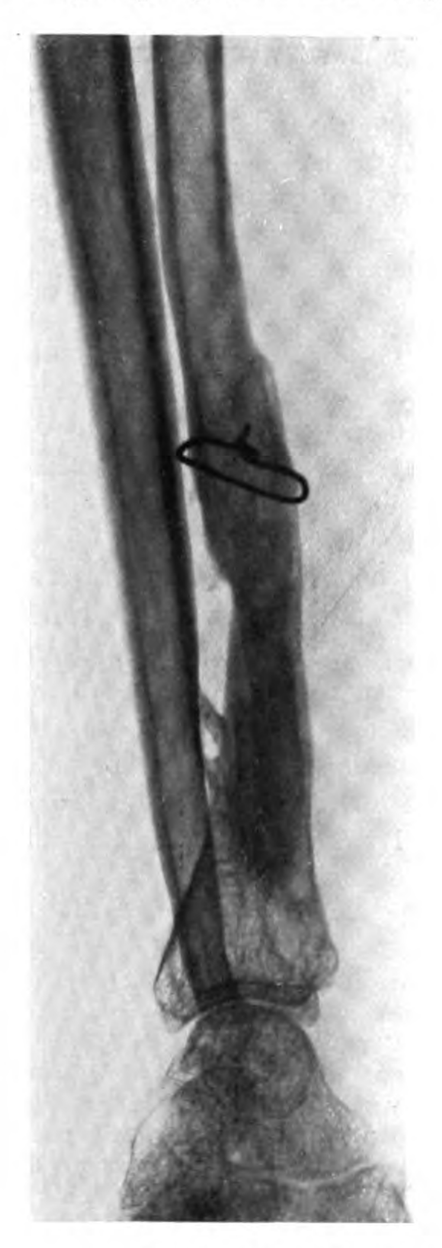
an der durch Resorption gefährdeten Stelle des Transplantates ausüben mußte, bis die Pseudarthrose sich vollständig ausgebildet hatte. Als der Patient wieder in der Klinik erschien, glaubte ich nicht mehr, durch eine Feststellung eine Verknöcherung des Resorptionsspaltes zu erreichen, sondern legte $^1/_2$ Jahr nach der ersten Knochentransplantation das Transplantat frei, entnahm die Stelle der Pseudarthrose durch Resektion und entfernte die sehr dichte, narbige Schwiele auf der ulnaren Seite des Transplantates. Statt den Transplantatdefekt selbst wieder mit einem Knochenstück auszufüllen, überließ ich ihn seinem Schicksal und pflanzte nur eine Knochenschiene nach stufenförmiger Anfrischung beider Enden aus einer Rippe auf.

Die mikroskopischen Präparate zeigen, daß der schleichende Ersatz fast völlig beendet ist. Die Kanälchen sind überall erweitert mit Gefäßen und Osteoplastenreihen, die Spongiosaräume mit kräftigen Gefäßen aus zellreichem Bindegewebe versehen, das eine Differenzierung in Fettmark noch nirgends erkennen läßt, aber schon mehrkernige Riesenzellen enthält. Auf der Periostseite ist eine parallele Knochenauflagerung mit Osteoplastenreihen zu sehen, stellenweise lacunäre Resorption. Letztere ausgedehnt auf der Markseite vorhanden. Das Pseudarthrosengewebe besteht aus entzündlichem Granulationsgewebe, das in die Knochenräume eindringt, von lacunärer Einschmelzung begleitet ist und einen kleinen Sequester enthält.

Abb. 16. Derselbe Fall. 10 Wochen nach der 2. Operation. Regeneration im Defekt des 1., Frakturheilung im 2. Transplantat.

Nach 4 Wochen war die Stelle immer noch federnd und das Röntgenbild zeigte eine Infraktion in leichter Knickung des Rippenstückes in der Höhe des Defektes, trotzdem bisher feststellende Verbände in Supinationsstellung getragen worden waren. Periostale Auflagerungen am Rippenstück sind nirgends zu sehen, es ist auffällig aufgehellt und zeigt in der Höhe des Defekts eine leichte Einknickung. (Fig. 14.) Weitere 2 Wochen später ist die Knickung des Rippentransplantates eine vollständige (Abb. 15). Im Defekt des ersten Transplantates findet sich ein leichter Schleier. Der Patient, der an einer anderen Universität studierte, wurde angewiesen, jede Rotationsbewegung zu vermeiden und einen abnehmbaren, fest-

stellenden Verband zu tragen. Nach weiteren 6 Wochen, im ganzen 10 Wochen nach der zweiten Operation, war die Defektstelle vollständig fest. Das Rippentransplantat, das an Dichtigkeit zugenommen hatte, aber nirgends eine periostale Auflagerung zeigte, war an der eingeknickten Stelle wieder konsolidiert. Das untere Ende steht mit der Radiusepiphyse in fester Verbindung, aber nicht seitlich



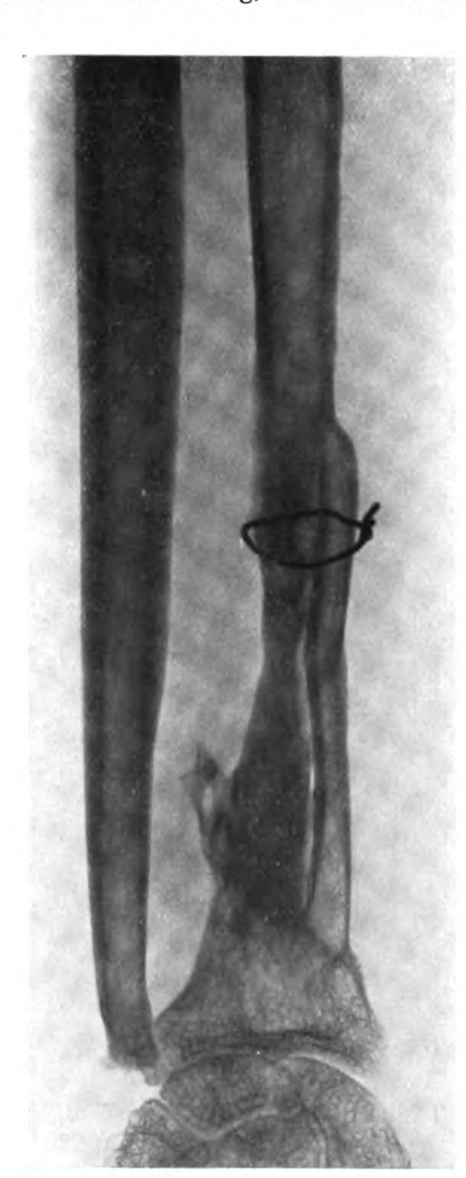


Abb. 17. Derselbe Fall. 13 Monate nach der 1., 7 Monate nach der 2. Transplantation.

mit dem früheren Tibiatransplantat. Das obere Ende ist in gute Verbindung mit dem Fragmentende und Tibiatransplantat getreten, der Transplantatdefekt hat sich mit einer Knochenmasse ausgefüllt (Abb. 16), was in Abb. 17, 7 Monate nach der zweiten Transplantation, noch deutlicher ist. Letzeres ist bemerkenswert, weil die Knochenwucherung hier von den Transplantatenden ausgeht, und





weiterhin, weil der Schluß erlaubt ist, daß diese knöcherne Vereinigung auch ohne die zweite Operation stattgefunden hätte, wenn genügend lange Zeit der Arm ruhig gestellt worden wäre. Volle Funktion, auch Pro- und Supination normal.

Die Tätigkeit des Transplantatperiostes (Abb. 13) ist ebenfalls hervorzuheben, da diese Seite des Transplantates unter dem verpflanzten Hautlappen lag.

Sind schon die mechanischen Einflüsse am Unterarm nach dem Ersatz des Defektes des einen Knochens für die Entstehung einer Transplantatpseudarthrose von größter Bedeutung, so müssen sich diese Verhältnisse um so mehr geltend machen, wenn beide Unterarmknochen defekt sind und der Ersatz nicht auf einmal oder wenigstens bald hintereinander ausgeführt wird. Es kommt hinzu, daß man gewöhnlich nach der Operation bestrebt ist, möglichst bald eine genügende Pro- und Supination zu erreichen, und deshalb leicht in den Fehler verfällt, die Feststellung im Verbande nicht lange genug fortzusetzen. Unter 15 Fällen von Pseudarthrosen und Defekten beider Unterarmknochen bot als einziger Fall der folgende Erscheinungen, die leicht zu einer Rezidivpseudarthrose hätten führen können.

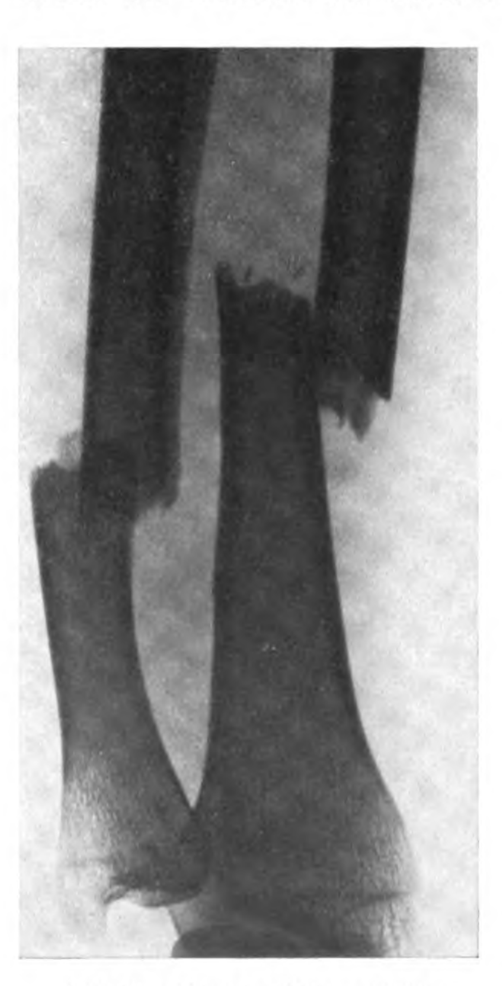
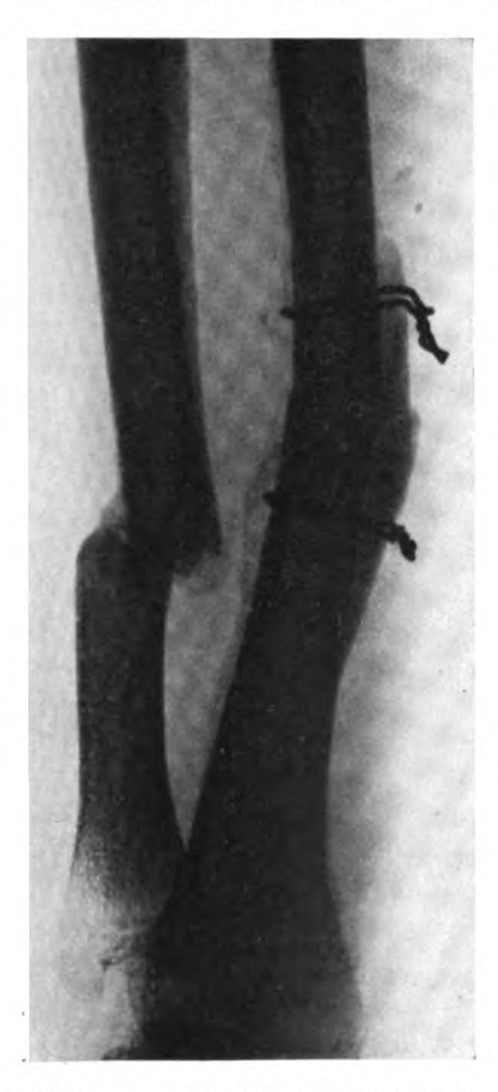


Abb. 18. Subcutane Unterarmfraktur.

21 jähriger Student, subcutane Unterarmfraktur links, durch Maschinenverletzung am 4. V. 1921 (Abb. 18). Da es unmöglich war, die Fragmente durch Reposition in richtige Stellung zu bringen, wurde der Radius nach Ablauf von 3 Wochen am 27. V. 1921 mit Hilfe einer periostgedeckten Corticalisspange der Tibia geschient. Trotz des Tragens von feststellenden Verbänden zeigte das Röntgenbild 4 Wochen später am 22. VI. 1921 eine Aufhellung des Transplantates in der Höhe der Fraktur mit geringer Dislocatio ad axin (Abb. 19). Deshalb am nächsten Tage Schienung der Ulna in derselben Weise, 10 Wochen später ist die Ulna fest vereinigt und die Aufhellung des Transplantates am Radius verschwunden. Die beiden Transplantate fließen in die periostalen Auflagerungen über (Abb. 20). Erst jetzt, 14 Wochen nach der Operation am Radius, 10 Wochen nach der an der Ulna, werden die Verbände fortgelassen und mit Bewegungen begonnen, welche bis Anfang November eine volle Funktion erreichten. Die Drähte wurden nicht entfernt, da sie ohne Aufhellungszonen vollkommen eingewachsen waren.



Der letzte Fall zeigt gleichzeitig noch die andere wichtige Erscheinung, daß das erste Transplantat in der Höhe nicht bloß der von ihm befestigten Fraktur, sondern auch der Fraktur des Nachbarknochens zur Entstehung einer Pseudarthrose neigt. Dies erinnert an die eigenartigen Ergebnisse der Martinschen Tierversuche, bei welchen nach Fraktur oder Defekt des einen Unterarmknochens in dem gesunden Nachbarknochen ganz allmählich nach Auftreten einer Aufhellungszone, ähnlich wie bei den Spontanpseudarthrosen, fast regelmäßig eine Pseudarthrose eingetreten ist. Für diese Pseudarthrose des Nachbarknochens fand Martin keine Erklärung. Er faßt ihre Entstehung durch Fernwirkung als sympathischen Knochenschwund auf, die „Noxe“ geht von der Pseudarthrose des



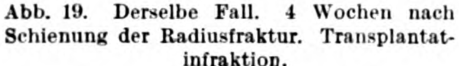


**Abb. 19. Derselbe Fall. 4 Wochen nach Schienung der Radiusfraktur. Transplantatinfraktion.**

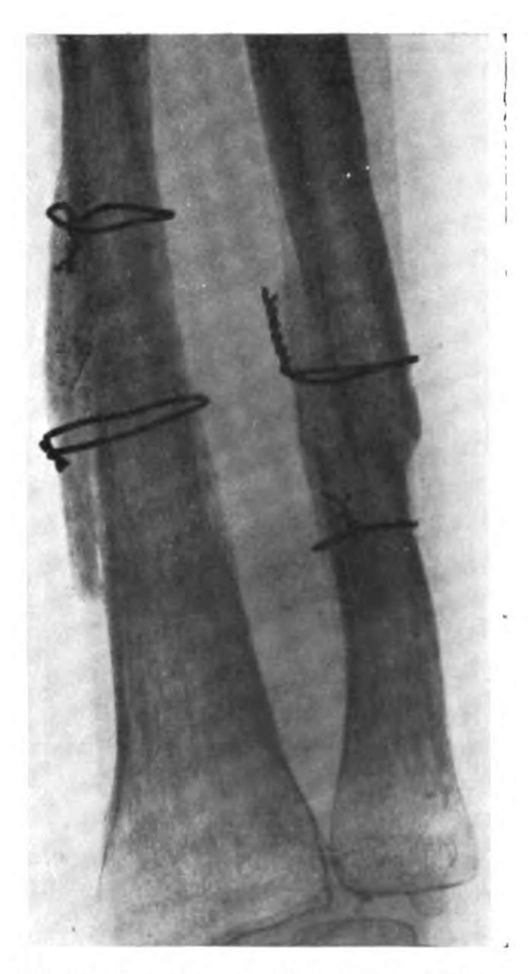


**Abb. 20. Derselbe Fall. 14 Wochen nach Schienung des Radius, 10 Wochen nach Schienung der Ulna.**

einen Knochens aus. Die Entstehung durch mechanische Einflüsse lehnt er ab, ebenso wie er die vorausgehende periostale Wucherung des gesunden Parallelknochens nicht mechanisch erklärt, sondern durch „höchst eigentümliche Reize", die von der Verletzungsstelle des einen Knochens auf den andern übergreifen.

Da ich aber durch meine Beobachtungen den mechanischen Einflüssen gerade am Unterarm, wie die mitgeteilten Fälle zeigen, eine große Bedeutung zuschreiben muß, prüfte ich am Hund durch Röntgenaufnahmen den Einfluß der Belastung:



Abb. 21. Vorderbein des Hundes, hängend, von vorn.

Abb. 22. Ebenso, belastet.

Abb. 23. Vorderbein des Hundes, mit Radiusfraktur hängend, von der Seite.

Abb. 24. Ebenso. belastet von der Seite.

Bei dem hängenden Vorderbein steht der Radius genau vor der Ulna (Abb. 21). Bei der Belastung tritt eine Pronation ein (Abb. 22). Nach Herstellung einer Fraktur des Radius zeigt das Bild von der Seite am hängenden Bein Radius und Ulna hintereinander verlaufend. Die Ulna ist normalerweise etwas nach vorne konvex (Abb. 23). Bei Belastung wird die Ulna dadurch gestreckt, daß das untere Radiusfragment sich mit seiner Spitze gegen die Ulna stemmt und sie nach hinten durchbiegt (Abb. 24).

Dadurch ist bewiesen, daß die Ulna nach einer Radiusfraktur bei der Belastung mechanisch beeinträchtigt wird; neben dem Druck des Radiusfragmentes auf die Ulnadiaphyse spielen noch Zugkräfte infolge der Pronation mit Die Abbildungen von



Martin (56—58, 60—63) zeigen, daß bei einem Radiusdefekt zuerst eine periostale Verdickung an der ulnaren (hinteren) Seite der Ulna auftritt, während der Periostcallus auf ihrer radialen Seite erst später erfolgt und geringer bleibt. In dem Callus der ulnaren Seite tritt auch zuerst der Aufhellungsspalt auf, der sich dann, wie Abb. 58 und 61 zeigen, in die hintere (ulnare) Ulnacorticalis fortsetzt; beides: Periostwucherung und Corticalisinfraktion ganz entsprechend der Durchbiegung der Ulna nach hinten. Das distale Radiusfragment drückt nach hinten auf die Ulna (Abb. 43—46, 61, 62, 63). So beweisen auch Martins Abbildungen die mechanische Erklärung der sympathischen Pseudarthrose. Bei großen Radiusdefekten trat in seinen Versuchen die Pseudarthrose der gesunden Ulna nicht in gleicher Höhe, sondern viel tiefer auf, ebenfalls ein Beweis für den Druck des distalen Fragmentes. Hierzu ist zu bemerken, daß die Tiere bei diesen Versuchen wohl 3 Wochen lang Verbände getragen hatten, doch lassen sich die geschilderten mechanischen Einflüsse auch im Verbande nicht ausschließen.

Merkwürdigerweise spricht Martin ganz allgemein von der sympathischen Pseudarthrose des Nachbarknochens, als ob die Beobachtung auch an anderen Knochen als an der Ulna bei Radiusdefekten gemacht worden wäre. Dies ist aber nicht der Fall. Wo er an der Ulna eine Fraktur oder einen Defekt angelegt hatte, fehlt die Pseudarthrose des Radius. Ich habe ebenfalls bei Defekten oder Frakturversuchen an der Ulna stets den Radius erhalten gefunden, dagegen trat einmal nach völliger subperiostaler Entfernung des Radius schon nach wenigen Tagen eine Fraktur der schwachen Ulna ein. Auch nach Tibiadefekten an Hunden sah ich keine sympathische Pseudarthrose der Fibula eintreten, wohl aber gelegentlich Frakturen.

Am Menschen sind sympathische Pseudarthrosen nicht bekannt, welche den Ausspruch Biers rechtfertigen könnten, daß die Pseudarthrose sozusagen den Nachbarknochen „infiziere". Man könnte höchstens das Auftreten einer Spaltbildung im Knochentransplantat, das den Defekt des einen Knochens ersetzt, bei bestehendem Defekt des anderen als Beispiel anführen oder, wie Martin, die schlechte Heilung des einen zwecks Verkürzung resezierten Unterarmknochens bei bestehendem Defekt des anderen. Wie oft hat man außerdem nach Resektion der Fibula zur Bolzung keine Regeneration erhalten, ohne daß an der Tibia eine Pseudarthrose entstanden ist. Auch bei Tibiadefekten und Pseudarthrosen bleibt die Fibula erhalten. Ich sah einen schmalen Tibiadefekt nach Schußverletzung 1 Jahr nach der Ausheilung, bei welchem früher in gleicher Höhe die Fibula gebrochen war und bei der Belastung des Beines das obere spitze Fragment der Tibia sich auf das untere breitere stützte. Trotzdem die Fibula also an ihrer

# Über Sehnenersatz ohne Muskel, ein Beitrag zur Lehre von den funktionellen Reizen.

Von

**Dr. Albert Salomon**[1]).

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bier].)

Mit 10 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 24. Dezember 1921.)*

Seitdem die Lehre von der hohen Bedeutung der Funktion für die Erhaltung und Ausbildung der Gewebe von W. Roux in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts in zahlreichen Arbeiten wissenschaftlich begründet und von ihm und Julius Wolff in die praktische Medizin eingeführt wurde, hat dieselbe langsam, besonders in der Chirurgie und Orthopädie, aber auch in den anderen Zweigen der ärztlichen Wissenschaft sich mehr und mehr Bahn gebrochen und ist zum bewußten Besitz der Ärzte geworden. In der Behandlung der Frakturen und Entzündungen sowie in der operativen Behandlung der Extremitäten hat sich das Prinzip des frühzeitigen Bewegens der Glieder außerordentlich bewährt. Ein großer Teil der Fortschritte, die wir in den letzten 20 Jahren in der Behandlung dieser Erkrankungen gemacht haben, ist auf seine Rechnung zu setzen. Besonders im Weltkriege mit seinen zahllosen Versteifungen und Verwachsungen von Gelenken, Muskeln und Sehnen ist der große Segen dieses Heilverfahrens auch allen denen, die ihn noch nicht erkannt und beachtet hatten, recht eindringlich zum Bewußtsein gekommen. Und doch, so fruchtbar diese neue Lehre war, so sind ihr doch von der Natur bestimmte Grenzen gesteckt. Fast will es uns scheinen, als ob wir dieselben bereits im letzten Jahrzehnt mit unseren Bestrebungen, den Zeitpunkt des Beginns der Funktion immer früher anzusetzen, überschritten hätten oder jedenfalls uns auf dem Wege dazu befanden. Ich erinnere nur an das sofortige Bewegen der Glieder nach Knochenbrüchen, an das Aufstehen der Laparotomierten in den ersten Tagen nach der Operation oder an das sofortige Aufstehen der Frauen nach den Entbindungen, wie es vor etwa 10 Jahren von Krönig empfohlen wurde. Hier liegen anscheinend irrige Vorstellungen und Überschät-

[1]) Habilitationsschrift.



zungen der Bedeutung der Funktion vor. In den letzten Jahren ist man freilich von diesen Bestrebungen wieder etwas zurückgekommen, nachdem sich u. a. herausgestellt hatte, daß auch Thrombosen und Embolien durch die frühzeitige Wiederaufnahme der normalen Funktion keineswegs vermieden, ja vielleicht noch begünstigt werden. Immerhin eine große Unklarheit und Unsicherheit über die eigentliche Bedeutung der Funktion für die Regenerationsvorgänge und den zweckmäßigen Zeitpunkt des Beginnes derselben ist zurückgeblieben und beschäftigt den denkenden Chirurgen bei seiner praktischen Tätigkeit immer von neuem. Durch die Untersuchungen Biers in seinen Beobachtungen über Regeneration am Menschen sind diese Fragen nach der Bedeutung der Funktion erneut in den Vordergrund des Interesses gerückt.

Das Problem, das uns im nachstehenden beschäftigen wird, läßt sich so formulieren: Steht auch der Regenerationsvorgang, die Bildung und Entwicklung des neuen Gewebes, das die gesetzten Wunden oder die entstandenen Defekte wieder zum Ausgleich bringt, unter dem beherrschenden Einfluß des funktionellen Reizes, wie es für das weitere Wachsen ausgebildeter Gewebe allgemein anerkannt wird, oder ist die Funktion für ihn von untergeordneter Bedeutung oder gar schädlich? Wenn wir hier von Funktion und funktionellen Reizen sprechen, so meinen wir, wie aus dem Obigen wohl ersichtlich, stets die speziellen funktionellen Reize im Sinne Virchows oder, wie Oppel sich ausdrückt, die Betriebsfunktion, nicht die allgemeinen Funktionen der Zellen, welche Funktion, Ernährung und Bildung neuen Gewebes in sich schließen. Diese Betonung scheint mir wichtig, weil ich glaube, daß auf dieser mangelnden Unterscheidung ein großer Teil der vorhandenen Unklarheiten und Mißverständnisse beruht. Für unsere fernere Betrachtung handelt es sich speziell um mechanisch funktionelle Reize, welche auf Zellen einwirken, sei es im Sinne der aktiven Bewegung oder der passiven Spannungsfunktion. Wenn wir mit Virchow, dessen in der Cellularpathologie aufgestellte Lehre von den Reizen noch heute trotz vielfacher Anfeindungen maßgebend ist, funktionelle, nutritive und formative Reize unterscheiden, so können wir das Problem auch so ausdrücken: Ist der funktionelle Reiz zugleich auch der für die Regeneration im wesentlichen in Betracht kommende formative Reiz? Roux selbst hat sich über diesen Punkt, worauf Bier unter Anführung der betr. Stellen aus Roux' Werken ausdrücklich hinweist, in seinen zahlreichen Arbeiten sehr vorsichtig ausgesprochen. Seine Lehre ist im wesentlichen auf die physiologische Regeneration und die zweckmäßige Umgestaltung des pathologischen Regenerats begründet. Roux hält jedenfalls den Einfluß ererbter Gestaltungskräfte auf die pathologische Regeneration für durchaus



möglich, Bier für sicher. Dagegen hat Julius Wolff in seinem Gesetz von der Transformation der Knochen 1892 die Funktion oder den trophischen Reiz der Funktion als das einzig formgestaltende Prinzip verkündet und auf die Regeneration im allgemeinen und die Entstehung neuer Formen übertragen. Diese Verallgemeinerung seines Gesetzes war nicht berechtigt, da Wolffs Studien sich nur auf die Transformation gebrochener Knochen in ihren Endstadien im Sinne der Ausbildung funktioneller Strukturen bezogen, nicht jedoch auf den Callus bei der Knochenbruchheilung. In der Folgezeit galt diese Lehre, wie Bier ausgeführt hat, vielfach als anerkannte Regel im Sinne Roux'. Roux verlegt jedoch die Entstehung der Regenerate ebenso wie die embryonale Entwicklung in die von ihm aufgestellte erste Periode des afunktionellen Geschehens. In der embryonalen Entwicklung werden also die Organe wie Knochen, Muskeln, Sehnen in ihren typischen Ausbildungen und Anordnungen ohne Eingreifen der Funktion und dennoch funktionsentsprechend angelegt. Im Gegensatz dazu steht die zweite Periode, die Zeit des funktionellen Reizlebens, in der das Wachstum sowie die Weiterbildung durch die Funktion befördert resp. ermöglicht wird. Diese irrtümlichen Anschauungen der Autoren über Roux' Stellung zu der vorliegenden Frage sind wohl nur so zu erklären, daß die spärlichen Bemerkungen Roux' bei der gewaltigen Fülle seiner Schriften über die Bedeutung der gestaltenden Funktionen übersehen wurden. Jedenfalls gilt die Lehre von der überragenden Bedeutung der funktionellen Reize auch heute noch als Ursache des pathologischen Wachstums ziemlich unerschüttert. Statt vieler Autoren mag die von Borst in dem Aschoffschen Lehrbuch der pathologischen Anatomie gegebene Darstellung hier kurz angeführt werden. Borst vertritt, wie wohl die meisten Pathologen, die Lehre von den formativen Reizen Virchows und ist der Meinung, daß man in erster Linie an eine Steigerung der funktionellen Reize als Wachstum auslösendes Moment denken müsse, wobei besonders die spezifischen sog. adäquaten Reize in Betracht kommen. Marchand hat, was auch Borst bemerkt, mit Recht hervorgehoben, daß man von spezifischer Funktion doch nur bei mehr oder weniger ausgebildeten Gewebselementen sprechen könnte. Wo eine solche noch nicht vorhanden ist oder die Kontinuität der Gewebe nicht wiederhergestellt ist, kann sich eine Erregung nur auf die allgemeinen Funktionen der Ernährung, Bewegung und Vermehrung beziehen. Das Wort Funktion wird also hier bald im allgemeinen, bald im speziellen Sinne gebraucht. Wachstum und Funktion stehen nach Borst in engem Zusammenhang. Er sagt an anderer Stelle: Nach dieser organischen Auffassung des Wachstumsproblems tritt Wachstum überall da ein, wo es die Bedürfnisse des Organismus erfordern, wo infolge der Steigerung der funktionellen Reize ein Plus



von funktioneller Substanz nötig wird, und es hört auf, sobald die Bedürfnisse befriedigt sind. Im Gegensatz zu dieser vitalistischen Anschauung steht die bekannte mechanistische Weigerts, Ribberts und anderer Pathologen, welche besondere Wachstumsreize leugnen und in dem Wegfall von Wachstumswiderständen infolge Störung der normalen Gleichgewichtsverhältnisse der Gewebe das Wesentliche des Vorganges sehen. Soweit diese Wachstumshemmungen in die Zelle selbst verlegt werden, hat diese Theorie gewiß manches für sich. Wissen wir doch durch die Untersuchung über künstliche Befruchtung von Loeb, Lillie u. a., daß durch irgendeine chemische, thermische oder mechanische Erregung gewissermaßen eine Hemmung beseitigt werden muß, um den Entwicklungsvorgang auszulösen. Ein formativer Reiz ist also jedenfalls notwendig.

Neue Gesichtspunkte in der Frage der funktionellen Reize verdanken wir den kritischen Untersuchungen Biers, der sich im Kapitel über die Ursachen der Regeneration eingehend mit denselben beschäftigt hat. Er unterscheidet bei der Bedeutung der Funktion zwischen der Regenerationsanlage eines Organs und seiner ersten Entwicklung und dem sekundären Wachstum. Für die erstere hat die Funktion keine oder unter Umständen schädigende Bedeutung, für die letztere ist sie der ausschlaggebende Faktor. Bier hält es daher nicht für erlaubt, unterschiedslos von der fördernden Wirkung des funktionellen Reizes zu sprechen und insbesondere ihn auch für das Keimgewebe in Anspruch zu nehmen. Er ist der Ansicht, daß es für die Regeneration viel wichtigere und wirksamere Reize als die funktionellen gibt. Auf die zu wenig strenge Unterscheidung zwischen primärer Entwicklung eines Organs und sekundärem Wachstum, die neuerdings auch von Borst gerügt wird, sind offenbar ebenso wie auf die Gleichstellung der allgemeinen mit den speziellen Funktionen viele differente Ansichten der Autoren zurückzuführen. Ferner wird zu einseitig nur von dem fördernden Einfluß der Funktion gesprochen, von dem hemmenden, der dem Praktiker gerade für die erste Zeit der Wundheilung bei zu früher Betätigung der Funktion entgegentritt, ist nie die Rede.

Auch die Biologen haben im allgemeinen die Funktion als ursächliches Moment für den Regenerationsvorgang in Abrede gestellt. Nur die amerikanischen Forscher Holmes und Child, welch letzterer die Formregulation bei Würmern in einer großen Reihe von Untersuchungen studierte, sehen in ihr ebenfalls die treibenden Kräfte. Driesch hat 1909 in einer interessanten Abhandlung über den Restitutionsreiz die bis dahin vorliegenden Theorien einer genauen Analyse unterzogen und kommt dabei ebenfalls zu einem ablehnenden Urteil über die aus der Funktion hergeleiteten Erklärungen der Regeneration. Es mag erlaubt sein, hier einige Sätze aus dieser Abhandlung anzu-



führen, weil dieselbe vielleicht weniger bekannt ist: „Nicht einmal zur Auflösung des einfachsten Falles von Restitution ist diese Theorie fähig. Zeigte doch Ribbert, daß die Brustdrüsen und die Geschlechtsorgane der Kaninchen nach Entfernung des einen dieser paarigen Organe kompensatorisch hypertrophieren, wenn es noch gar kein Funktionieren gibt. Die Theorie ist vor allem durchaus ungeeignet, uns den ersten Ursprung neugebildeten Regenerationsgewebes und die allerersten Stufen seiner Differenzierung zu erklären. Alles dies geschieht ja vor allem Funktionieren und für dasselbe." Weiter sei noch eine Äußerung von Pzribram in dessen experimenteller Zoologie, Bd. II, S. 216, angeführt. „Daß der Ausübung von Funktionen nicht die Hauptrolle bei der Regeneration zufällt, dafür sprechen die Versuche an Infusorien, die nach Abschnitt sämtlicher Wimperränder regenerierten, an Medusen, die, in rhythmische Pulsation versetzt, weniger zuwachsen ließen, an Crustaceen, deren Scheren während des Regenerierens von Hautsäckchen umgeben funktionsunfähig sind, endlich die von Kurz beschriebene Regeneration transplantierter Teile von Extremitäten bei Tritonen, die eine vollständige Extremität zu regenerieren vermögen."

Nach dieser kurzen allgemeinen Literaturübersicht, die uns ein Bild der noch heute stark divergierenden Anschauung über die Bedeutung der Funktion für die Regeneration gibt, gehe ich nun zu eigenen Untersuchungen über. Als Testobjekt schien mir die Sehnenregeneration in Fortsetzung meiner früheren Arbeiten um so mehr geeignet, als eine große Literatur darüber bereits vorliegt. Was die Geschichte der Sehnenregeneration anlangt, verweise ich auf Biers Arbeit in der Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 29. Bei den zahlreichen experimentell-histologischen Untersuchungen über die Bildung der Zwischensehne nach der Tenotomie wurde eine fördernde Beeinflussung des jungen Regenerats durch den funktionellen Reiz von der Mehrzahl der Autoren angenommen. Nach Borst hängt die Reichlichkeit der Fibrillenbildung und die Ordnung der neugebildeten Faserbündel sowie die prozentuale Bestimmung der Bindegewebs- und Sehnenwucherung von mechanischen Einflüssen ab. Andere Autoren wieder, wie Seggel und Verfasser, leugnen diesen Einfluß und schreiben der Funktion erst Bedeutung für die weitere Umbildung des Regenerats im Sinne eines möglichst zweckentsprechenden Organs zu. Während jedoch von den meisten Untersuchern hauptsächlich die Histogenese und Morphologie des Sehnenregenerats studiert und die Bedeutung der Funktion nur nebenbei gestreift wurde, weshalb ich auch auf die Äußerungen der einzelnen Autoren nicht eingegangen bin, ist dieselbe von O. Lewy in seiner Arbeit über den Einfluß festen Zuges auf die Bildung faserigen Bindegewebes ausschließlich der vorliegen-



den Frage gewidmet. Die Arbeit sei etwas ausführlicher besprochen, da meine Versuche mit ähnlicher Versuchsanordnung gemacht wurden, aber zu völlig anderen Resultaten führten. In einer ersten Versuchsreihe untersuchte er noch einmal die nach der Tenotomie entstehende Narbe und findet, daß dieselbe einen kompliziert geflochtenen Strang darstellt, dessen Faserrichtung den auf sie einwirkenden Zugrichtungen der Fascie entspricht. Dieser unregelmäßige Strang wird dann nach Wiederherstellung der Kontinuität durch die Muskelfunktion vom 10. Tage ab in eine parallelfaserige Struktur umgearbeitet. In einer zweiten Versuchsreihe macht er die Durchschneidung des Ischiadicus am Beckenring. Die Differenzierung des Bindegewebes ist etwas verlangsamt, später mit zunehmender Schrumpfung der entnervten Muskulatur und der entspannten Bindegewebsfasern entsteht ebenfalls eine Sehne, deren Querschnitt allmählich an Umfang abnimmt. In einer dritten Versuchsreihe wurde die ganze an die Achillessehne ansetzende Muskulatur exstirpiert und gleichzeitig die Tenotomie gemacht. Hier blieb die Zellenmasse auf dem Stadium der sternförmigen und polymorphen Zellen stehen, und es traten nur einige Fibrillen auf. Die später gebildeten Fibrillen zeigten keine regelmäßige Anordnung im Gegensatz zu der parallelfaserigen Struktur der einfachen Tenotomienarbe. Verfasser schließt daraus, daß mechanischer Zug nicht nur einen richtenden, sondern auch einen bedeutsamen Einfluß auf die Differenzierung des Bindegewebes ausübe. Bier hat diese Untersuchungen bereits einer eingehenden Kritik unterzogen und findet sie gänzlich unbeweisend in dem Sinne, daß das junge Regenerat seine Entstehung den funktionellen Reizen verdanke, denn es entsteht nach der Durchschneidung des Ischiadicus trotz der infolge der Muskellähmung fehlenden funktionellen Reize und mangelnden Nervenreize doch ein längs- und parallelfaseriges sehnenartiges Gewebe. Lewy meint, daß auch hier der Zug nicht aufgehoben sei, da die Sehnenenden sich sonst berühren müßten. Er führt das auf eine zunehmende Schrumpfung der Muskulatur und des Fascienbindegewebes zurück, welche schon am 5. Tage einsetzen soll. Wie Bier ausgeführt hat, ist von einer Schrumpfung der Muskulatur bei einer schlaffen Lähmung nichts bekannt.

In den Versuchen mit der Muskelexstirpation ist die Differenzierung des Bindegewebes sehr verzögert, aber nicht ausgeblieben, wenn auch die Anordnung der Fibrillen eine unregelmäßigere war. Im übrigen scheinen mir die Resultate zu einseitig aus den Zeiten innerhalb der ersten $2-2^1/_2$ Wochen gezogen zu sein, woraus sich zum Teil die Unterschiede zwischen den Resultaten Lewys und den von mir erhaltenen ergeben. So ist z. B. in einem Versuch nach 30 Tagen, wie aus einer Abbildung von Lewy hervorgeht, die An-



ordnung der Fibrillen keineswegs regellos. Bier meint außerdem, daß man aus so groben Versuchen überhaupt keine Schlüsse ziehen könne, da der Muskel die Sehnenbildung ja noch in anderer Weise als durch Zug beeinflussen könnte. Lewy gibt denn auch selbst in einer kurzen Bemerkung zu, daß auch noch andere uns unbekannte Reize auf Lage und Richtung der Bindegewebszellen einwirken, worauf auch sein Lehrer Roux gelegentlich der Diskussion über diese Untersuchungen 1902 auf der Anatomenversammlung hingewiesen hat. Die Arbeit ist im ganzen zu einseitig lediglich auf die mechanische Beeinflussung des Regenerates eingestellt.

Noch einen Schritt weiter als O. Lewy ist neuerdings E. Rehn in seiner mit Myauchy verfaßten Arbeit über die Umformung eines Bindegewebstransplantats zur Sehne gegangen. Hier soll der funktionelle Reiz cutanes Bindegewebe, das als Zopf zwischen die Sehnenenden eingesetzt war, in Sehnengewebe umwandeln. Da diese Arbeit bereits von Bier und Verfasser zum Gegenstande kritischer Erörterung gemacht ist und noch vor kurzem zu einer Polemik zwischen Rehn und Verfasser Veranlassung gab, will ich sie nur der Übersicht wegen anführen. In einer neueren Arbeit von Rehn wird dieser Gedanke von der gestaltenden Kraft der Funktion, welche alles Werden und Geschehen verursacht, noch deutlicher zum Ausdruck gebracht. Wer sich mit diesen Dingen nicht eingehender beschäftigt hat, muß in der Tat zu der Meinung kommen, die Funktion ließe die neuen Gewebe entstehen. Weiter hat E. Rehn seine Ansicht von der gestaltenden Wirkung der Funktion auf das Sehnenregenerat neuerdings durch den Nachweis von Aktionsströmen des tenotomierten Muskels mittels elektrophysiologischer Methoden zu erhärten versucht. Die auf diese Weise erhaltenen Zuckungen als Ausdruck der geleisteten mechanischen Arbeit sind nach Rehn als richtunggebendes Moment für die Sehnenregeneration zu betrachten; ohne ihre erhaltende, bildende und umgestaltende Wirkung, zu welcher nur ein lebenstüchtiger Muskel befähigt ist, gibt es keinen Sehnenersatz. Eine ähnliche Ansicht wie Rehn hat schon Herlitzka vertreten. Es mag gestattet sein, eine Äußerung von Pzribram über diese elektrischen Ströme anzuführen. „Verschiedenheiten im elektrischen Potential treten fast überall auf, wo eine kontinuierliche Bildung plötzlich unterbrochen wird, und verschwinden wieder mit der Wiederherstellung des ursprünglichen Gleichgewichtszustandes. Dies gilt ebenso für die Nervenerregung nach Durchschneidung oder sonstige Reizung wie für Verwundung und Regeneration. M. E. läßt sich daher der elektrische Strom ebensowenig für die Nervenerregung wie für die Formbildung verantwortlich machen, wie letzteres neuerdings geschehen ist.“ So interessant diese Untersuchungen vom theoretischen Standpunkte aus sein mögen,



so beweisen dieselben unserer Ansicht nach für die Regeneration nicht viel. Wir wollen im übrigen nicht bezweifeln, daß der tenotomierte Muskel selbst bei Ruhigstellung im Gipsverbande bei sehr spitzfindiger Betrachtung in dem weitgehenden Sinne Roux' eine Funktion auf das junge Regenerat ausüben könnte. Ob dieselbe aber als eine wesentliche Ursache der Gestaltung desselben zu gelten hat, das ist die Frage, die uns noch keineswegs entschieden zu sein dünkt. Nach Biers Ansicht hat die Funktion auf die Entstehung des Regenerates niemals einen fördernden, höchstens einen schädigenden Einfluß. Zu gleicher Überzeugung kam ich in einer früheren Arbeit dadurch, daß in meinen Beobachtungen ebenso wie in denen Seggels keine sichtbaren Unterschiede bei der Gestaltung des Regenerats sich zeigten, ob die Spannung ursprünglich hergestellt wurde oder nicht. Immerhin haftete diesen Versuchen noch der Fehler an, daß die passive Funktion in dem Sinne Roux' nicht ausgeschaltet war, da ja nach 6—7 Tagen eine Verbindung mit den Stümpfen wiederhergestellt ist. Bei den neuen Versuchen mußte also die Muskelfunktion völlig aufgehoben werden. Da die Bedeutung der Funktion für die späteren Stadien der Regenerate als eine feststehende Tatsache anerkannt ist, so beziehen sich meine Untersuchungen hauptsächlich auf die ersten Wochen, die Stadien der Entwicklung.

## Versuchsanordnung.

Die Experimente wurden wiederum an der Achillessehne in der Mehrzahl beim Hunde, einige bei Kaninchen ausgeführt. Der Defekt in der Achillessehne wurde ähnlich meinen früheren Versuchen durch Resektion von 2—3 cm der Sehne unter Erhaltung der fascialen Scheide und des Peritenoniums hergestellt. In einigen Fällen wurde jedoch auch die fasciale Scheide samt Peritenonium entfernt, ohne daß dadurch am Resultat etwas geändert wurde. Die Ausschaltung der Funktion geschah nach zwei verschiedenen Richtungen, in einer ersten Reihe durch hohe Resektion des Ischiadicus, in einer zweiten durch Entfernung der Muskulatur. Die Versuche sind nicht sämtlich mitgeteilt, sondern nur die wesentlichen, deren Richtigkeit meist durch mehrfache Wiederholung außer Zweifel steht. Bei den mikroskopischen Untersuchungen habe ich mich ebenfalls auf die Darstellung des Wesentlichen beschränkt und Beschreibungen für die vorliegende Untersuchung belangloser Einzelheiten möglichst vermieden.

### I. Beeinflussung der Regeneration durch Nervenlähmung.

Der Ischiadicus wurde hoch oben am Oberschenkel, etwa in der Höhe des Trochanter major durch einen kleinen Schnitt freigelegt und aus seiner Kontinuität 2—3 cm reseziert. Es wurden somit nicht nur








Abb. 1. Sehnenregeneration bei Ischiadicuslähmung nach 17 Tagen. Zwischen a und b relativ dünnes, am unteren Stumpf noch blutig gefärbtes Regenerat.

die Gastrocnemiusgruppe, sondern auch Biceps und Semitendinosus, welche als Hilfsmuskulatur mit einem Sehnenstrang an dem Aufbau der Achillessehne beteiligt sind, gelähmt. Von den sechs Versuchen seien nur drei mitgeteilt, da die Resultate ziemlich übereinstimmend sind.

Versuch 1. Junger Terrier, Sehnenresektion von 2 cm, Gipsverband, getötet nach 17 Tagen.

Makroskopischer Befund: Zwischen dem oberen und unteren Sehnenstumpf hat sich ein Verbindungsstück von graurötlicher Farbe gebildet (Abb. 1), das wesentlich dünner und weicher ist als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Auch äußerlich unterscheidet es sich durch sein graurötliches Aussehen im Gegensatz zu dem um diese Zeit bei normal entstehenden Regeneraten schon völlig sehnigen Aussehen. In der Gegend des unteren Stumpfes zeigt das Zwischenstück noch dunkelrote Färbung, ein Zeichen, daß der

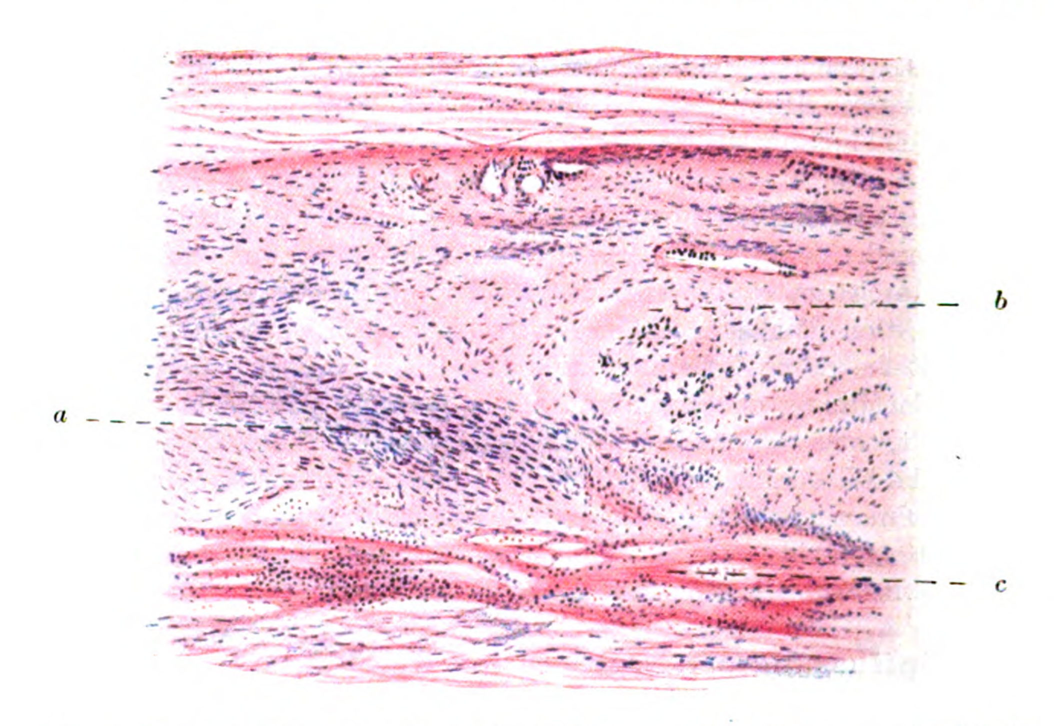



Abb. 2. Aus einem Sehnenregenerat bei Ischiadicuslähmung nach 17 Tagen. *a* = Spindelzellwucherung; *b* = Undifferenziertes Gewebe; *c* = Fibrinmassen mit roten Blutkörperchen und Kerntrümmern.



Bluterguß noch nicht resorbiert ist. Die Länge des Zwischenstückes beträgt 2,5 cm, die Dicke 4 mm. Mikroskopisch: Während wir um diese Zeit im Normal-Sehnenregenerat eine im wesentlichen einheitliche, aus jungem Sehnengewebe bestehende Bildung finden, zeigt hier dieselbe noch ein recht ungeordnetes buntes Aussehen. Das Gewebe besteht aus einem Gemisch von undifferenzierten Zellelementen, gut ausgebildeten Spindelzellen, Fibrillen und reichlichen Fibrinmassen mit roten Blutkörperchen (Abb. 2). Auch polynucleäre Leukocyten sind als Ausdruck einer leichten Entzündung in relativ reichlicher Menge in den Fibrinmassen vorhanden.

In dem mittleren Teile überwiegen die ersten beiden Bestandteile. Hier haben wir ein spindelzelliges, parallelfaseriges Gewebe, zwischen dem aber sehr reichlich ovaläre, rundliche und polymorphe Zellen sowie rote Blutkörperchen liegen. In den den Stümpfen benachbarten Teilen zeigen die Fibrillen, soweit solche schon vorhanden sind, keine einheitliche Richtung, sondern kreuzen sich vielfach. Das Sehnengewebe ist, wie man an Mitosen sehen kann, zum Teil lebhaft an der Zellbildung beteiligt, zum Teil verhält es sich ganz reaktionslos.

Epikrise: Trotz der Lähmung der gesamten an die Achillessehne ansetzenden Muskulatur ist nach 17 Tagen eine, wenn auch wesentlich dünnere Zwischensehne gebildet. Die Differenzierung des Bindegewebes ist teils auf dem Stadium des Keimgewebes stehengeblieben, teils hat sie ihren normalen Ablauf genommen. Die Quantität der Zellmassen ist stark vermindert.

Nach 22 Tagen können wir einen geringen Fortschritt des Regenerates konstatieren.

Versuch 2. Pudel. Gleichfalls Resektion von 2 cm Sehne. Getötet nach 22 Tagen.

Das Zwischengewebe ist von weißlichem Aussehen, von der Stärke eines dünnen Bleistifts und ziemlich fester Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist es grauweiß und deutlich streifig. An der Verbindungsstelle mit dem unteren Stumpf ist das Gewebe noch etwas blutig. Die Verbindung ist hier, im Gegensatz zu dem oberen Stumpf, nicht vollkommen fest.

Mikroskopisch: Das Gewebe besteht im wesentlichen aus Fibrillen und Spindelzellen, zwischen denen aber noch relativ reichlich runde und eckige Keimgewebszellen liegen. Vereinzelt sind rote Blutkörperchen und pigmentierte Zellen. Weite Capillaren durchziehen das noch etwas lockere Gewebe. In der Richtung der Fibrillen überwiegt bei weitem der parallele Verlauf, wenn dieselben auch an einzelnen Stellen wirr und unregelmäßig durcheinander laufen. Am unteren Stumpf liegt noch eine geringe Menge Blut, der Sehnenstumpf selbst zeigt starke Wucherung der Zellen mit zum Teil unregelmäßigem wirren Verlauf derselben.

Über den weiteren Verlauf des Regenerationsprozesses orientiert ein nach 6 Wochen abgeschlossener Versuch.

Versuch 3. Dachsartiger Hund. Resektion von 3 cm Ischiadicus, dann Sehnenresektion von $1^1/_2$ cm. Gipsverband entfernt nach 3 Wochen.

Es hat sich unter dem Calcaneus ein oberflächliches trophisches Ulcus gebildet, das sich durch Auftreten mit dem ganzen Fuß allmählich vergrößert. Getötet nach 6 Wochen.

Die gebildete Zwischensehne ist stark verdünnt, ihre Länge beträgt $1^3/_4$ cm, ihr Durchmesser $3^1/_2$ mm. Auf dem Durchschnitt sieht sie in dem oberen Teil sehnig aus, nach abwärts ist sie grau und von narbiger, weicher Beschaffenheit.

Mikroskopisch: In der oberen Hälfte des Zwischengewebes liegt ein zwar sehr dünnes, aber typisches Regenerat (Abb. 3). Die groben Sehnenbündel sind, wie es für diese Zeit noch als normal zu bezeichnen ist, nicht fest miteinander verbunden, sondern durch eine feine Lage spindeliger Zellen voneinander getrennt. Atypisch





ist es dagegen, daß das Sehnengewebe an vielen Stellen durch kleinste Lücken mit lockerem Bindegewebe und großen Gefäßen unterbrochen ist, Stellen also, in denen die Differenzierung zum Teil ausgeblieben ist. In der unteren Hälfte werden die Lücken wesentlich größer, wodurch das Gewebe mehr den Charakter des fibrillären Bindegewebes erhält. Diese Verschlechterung der unteren Hälfte des Regenerats steht wahrscheinlich mit dem infizierten Ulcus unter dem Calcaneus in ursächlichem Zusammenhange, da in anderen Fällen keine Unterschiede zwischen dem oberen und unteren Teile des Zwischengewebes vorhanden waren.

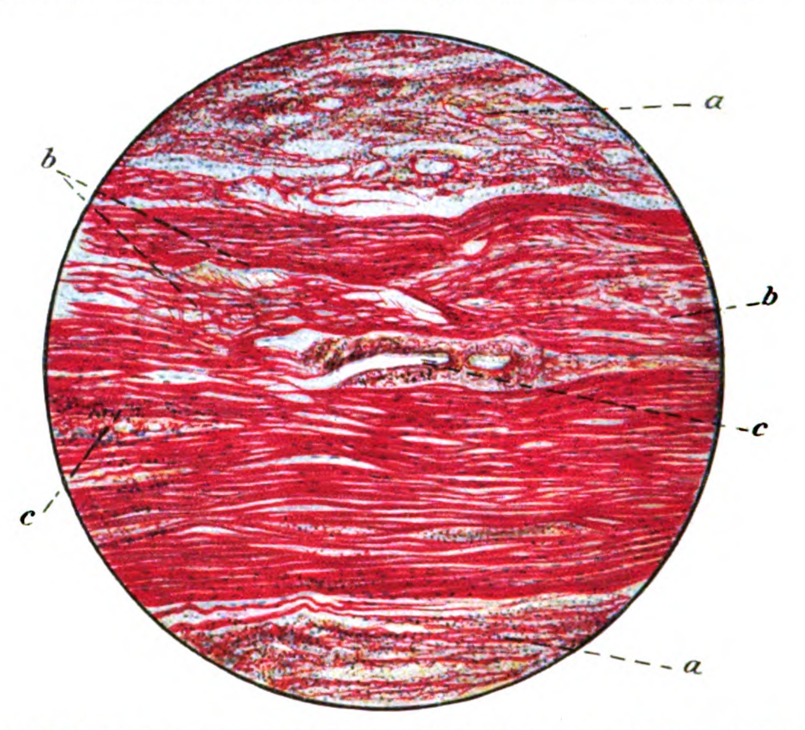



**Abb. 3.** Sehnenregenerat bei Ischiadicuslähmung nach 7 Wochen. *a* = Fascie und Peritenonium *b* = Lücken im Sehnengewebe mit Bindegewebe und einzelnen unregelmäßig verlaufenden Fibrillen ausgefüllt; *c* = Gefäße von reichlichem lockeren Bindegewebe umgeben.

Betrachten wir zusammenfassend die Beeinflussung der Sehnenregeneration durch Nervenlähmung der zugehörigen Muskulatur, so ergibt sich als bemerkenswertes Resultat keineswegs ein Aufhören der Regeneration, wohl aber eine höchst auffallende Verlangsamung und Verminderung des Wachstums. Nach 17 Tagen ist der Regenerationsprozeß auf dem Stande von 8—9 Tagen unter normalen Bedingungen. Dabei ist auch die Quantität des gebildeten Gewebes zunächst um etwa die Hälfte eingeschränkt. Zur richtigen Beurteilung dieser Angabe ist dabei zu bemerken, wie ich schon früher zeigte, daß die normalen Regenerate durchweg gegenüber der normalen Sehne mehr oder weniger verdickt sind. Die Differenzierung des indifferenten Keimgewebes in ein parallelfaseriges Bindegewebe ist also außerordentlich verzögert. Bei einem hier nicht detailliert aufgeführten Falle war der Unterschied noch auffallender. Nach 10 Tagen war kaum ein stricknadeldickes

Regenerat gebildet, so daß es für das Gefühl fast den Anschein hatte, als ob überhaupt nichts gewachsen wäre. Untersucht man jedoch nach 3 oder 4 Wochen die gebildete Zwischensehne, so findet man die Unterschiede gegenüber der Norm weniger in bezug auf die Differenzierung des Bindegewebes als auf die Menge des gebildeten Gewebes verändert. Es hat sich also, wenn auch verspätet, ein Regenerat entwickelt, obwohl nach unserer Ansicht weder von aktiver noch von sog. „passiver“ Funktion dabei die Rede sein kann. Jedenfalls können wir uns, wie schon oben angeführt wurde, nicht der Ansicht Lewys anschließen, der glaubte, daß durch Muskelschrumpfung ein Zug auf die Sehne ausgeübt wird und dadurch die Differenzierung des Bindegewebes zum Sehnengewebe zustande kommt. Die geringe Verlängerung des Regenerats, die Lewy auf Zugwirkung zurückführt, erklärt sich zwanglos aus der primären Retraktion des Muskels mit dem zugehörigen Sehnenstumpf bei der Resektion sowie aus der späteren Dehnung nach Abnahme des Verbandes durch Antagonistenwirkung.

Die Wirkung der Nervenlähmung ist gewissermaßen einem Schock vergleichbar, der lokal zunächst alle Lebensvorgänge zur Stockung bringt. Erst nach dem Abklingen desselben tritt die Erholung ein, und es erfolgt nach 2—3 Wochen ein schnelleres Wachsen. Dieser gewaltige Einfluß der Nervendurchtrennung auf das Wachstum wird uns klar, wenn wir uns überlegen, daß durch diesen Eingriff schlagartig nicht nur alle Nervenreize auf das Regenerat fortfallen, sondern auch alle Muskelwirkungen ausgeschaltet werden und endlich auch zirkulatorische Veränderungen durch Lähmung der Gefäßinnervation Platz greifen müssen. Wenn trotz Ausschaltung dreier so mächtiger, das Wachstum hemmender resp. bei ihrer Erhaltung fördernder Reize die Regeneration sich nicht unterdrücken läßt, so ist es klar, daß es mächtigere Faktoren für ihr Inkrafttreten geben muß als etwa die funktionellen Reize. Es liegt uns nun ob, wenn wir tiefer in das Wesen der gesuchten Reize eindringen wollen, den komplexen Vorgang der Nervenmuskellähmung in seine einzelnen Teile zu zerlegen. Wir müssen die Nervenreize von den durch den Muskel bedingten zu trennen suchen und werden deshalb die Ausschaltung so machen, daß wir unter Erhaltung der Muskelinnervation einzelne Teile des Muskels und schließlich den gesamten Muskel ausrotten. Auf diese Weise werden wir auch ganz sicher jegliche „passive Funktion“ seitens des gelähmten Muskels auszuschalten imstande sein.

## II. Beeinflussung der Regeneration durch Muskelexstirpation.

Die Untersuchung begann ich mit kleineren und größeren Muskelresektionen, um die stufenweise erfolgende Beeinflussung des inner-

40*



vierten Muskels auf das Regenerat zu studieren. Dabei stellte sich bald heraus, was von O. Lewy nicht beschrieben wurde, daß sich neue Verbindungen zwischen Muskel und Sehne herstellen und die Zugwirkung auf die Sehne nicht ausgeschaltet war. Obwohl also diese Reihe für das letzte Ziel meiner Untersuchungen nicht beweisend ist, dürfte dieselbe doch mit Rücksicht auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen Muskel und Sehne sowie über den Ausgleich von großen Muskeldefekten von Interesse sein. Ungleich schwieriger ist die totale Entfernung der Muskulatur, da neben dem Flexor sublimis und dem Gastrocnemius auch noch Biceps und Semitendinosus mit einer gemeinsamen Hilfssehne am Aufbau der Achillessehne beteiligt sind. Die Exstirpation aller dieser Muskeln ist ein recht großer Eingriff, der eine riesige, zur Infektion disponierende Wundhöhle schafft. O. Lewy hatte sich dadurch geholfen, daß er die gesamte Muskulatur in der Kniekehle durchschnitt. Aber damit wird, wie wir sehen werden, die „Funktion" im Sinne O. Lewys nicht vollkommen ausgeschaltet, da sich neue Verbindungen herstellen. Ich habe es so gemacht, daß ich den Gastrocnemius total exstirpierte, natürlich unter Schonung der großen Nerven, die in inniger Berührung mit demselben stehen, dann den Biceps und Semitendinosus im oberen Drittel des Oberschenkels quer durchschnitt und jede ihrer Schnittflächen für sich mit Catgutnähten vernähte. In mehreren Fällen gelang es auch, die Muskeln bis zu ihrem Ansatz am Tuber ischii ohne eine Störung der Wundheilung zu entfernen. Ein Blick auf die Abb. 4 zeigt am besten die Art der ausgeführten Operation. Die Eingriffe wurden zum großen Teil in der Absicht eines guten Vergleichs bei bestehender und ausgeschalteter Funktion doppelseitig ausgeführt. Im Laufe der Untersuchung stellte sich jedoch heraus, daß nicht selten durch

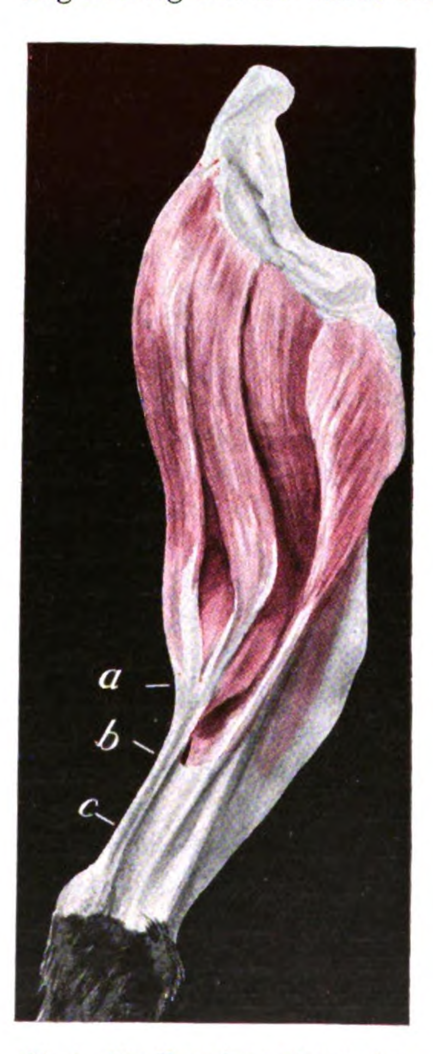



Abb. 4. Zur Versuchsanordnung der Muskelexstirpationen. Übersicht über die am Aufbau der Achillessehne des Hundes beteiligten Muskeln, Gastrocnemius, Biceps und Semitendinosus. Das Stück *b—c* der Sehne wurde reseziert, bei *a* wurde die Sehne durchschnitten und die Muskulatur mehr oder weniger vollständig entfernt.



die doppelseitige Resektion auch das Regenerat auf der Seite der erhaltenen Muskulatur gegenüber der Norm vermindert wurde. Diese Tatsache läßt sich wohl nur so erklären, daß die Restitutionskräfte bei dem Ausgleich zweier dem Körper zugefügter, für seine Bewegungsfunktion so wichtiger Schädigungsdefekte allzusehr beansprucht werden und auf keiner Seite das Höchstmaß der Leistung zustande kommt. Ich begnügte mich deshalb später mit einseitigen Versuchen.

### a) Partielle Resektionen.

Es wurden in den ersten zwei Versuchen nur Muskelresektionen von 2 cm Länge gemacht.

Versuch 4. Junger Jagdhund. Muskelresektion aus der Mitte der Wade aus Biceps und Gastrocnemius von 2 cm Länge. Danach Resektion der Achillessehne von $2^1/_4$ cm. Getötet nach 11 Tagen.

Makroskopisch: Zwischen den Sehnenenden hat sich ein graurötliches Gewebe gebildet, das dieselben ziemlich fest verbindet. Der Durchmesser der neuen Sehne beträgt 5 mm, die Länge 3,2 cm. Zwischen den Muskelstümpfen ist ebenfalls ein mattrötliches Gewebe entstanden.

Histologisch: Es hat sich ein spindelzelliges, im wesentlichen längs orientiertes Gewebe gebildet, das sich von der Struktur eines unter normalen Bedingungen entstandenen Sehnenregenerats nicht unterscheidet. Das zwischen den Muskelstümpfen entstandene Gewebe konnte aus äußeren Gründen nicht untersucht werden.

Versuch 5. Junger Terrier. Rechts Resektion von $2^1/_2$ cm aus der Sehne, links die gleiche Operation unter Hinzufügung einer Muskelresektion von 2 cm aus dem Gastrocnemius. Gipsverband. Nach 14 Tagen Abnahme desselben.

Dabei zeigte sich das Sehnenregenerat beim Fühlen von außen auf der Seite der Muskelresektion stärker als auf der anderen. Die Funktion war später auf der rechten Seite ganz normal, auf der Seite der Muskelresektion lief das Tier mit etwas durchgedrückter Fessel. Getötet nach 6 Wochen.

Makroskopisch: Beiderseits haben sich gute Regenerate gebildet. Das ohne Muskelresektion entstandene rechte Regenerat ist 6 mm stark, die Länge beträgt 4 cm. Es hat einen ausgesprochenen sehnigen Charakter auf dem Durchschnitt durch Einlagerung zahlreicher sehniger Streifen. Die Dicke des mit Muskelresektion gebildeten Regenerats beträgt 8—9 mm, die Länge $4^3/_4$ cm. Das Regenerat zeigt auf dem Durchschnitt noch großartigere Sehnenstreifung als rechts. Im Muskel findet sich 3 cm oberhalb des Beginns der Sehne eine rostfarbige narbige Stelle.

Mikroskopisch: Beiderseits liegt sehr gut ausgebildetes Sehnengewebe vor. Die Übergänge zur alten Sehne sind rechts unten noch durch Einlagerung eines zelligen Gewebes deutlich, links sind dieselben völlig verwischt. Das linksseitige, bei Muskelresektion gebildete Gewebe ist noch zellreicher als rechts. Die Verkittung der Fibrillen zu gröberen Sehnenbündeln ist links besser als rechts.

Muskel: Die Muskelstümpfe sind durch ein hauptsächlich sehniges, an einigen Stellen narbiges Gewebe miteinander vereinigt. In den Übergangspartien sieht man einige Muskelknospen. Im ganzen ist der Defekt sehnig ersetzt.

Epikrise: Auf der Seite der Muskelexcision ist die Sehnenregeneration auffallenderweise reichlicher ausgefallen als auf der anderen. Auch qualitativ ist das Sehnengewebe auf der ersteren noch besser ausgebildet, insofern die Fibrillenbündel besonders innig miteinander verknüpft sind.



Aus den beiden Versuchen ergibt sich, daß Muskelresektionen bis zu 2 cm mindestens keinen schädigenden Einfluß auf die Sehnenbildung zeigen. Das Regenerat ist rein morphologisch betrachtet quantitativ und qualitativ besser als auf der Kontrollseite. Die definitive Funktion war allerdings auf der Seite der Muskelexstirpation etwas geringer, was wohl auf der Verlängerung des Muskels beruht. Der Fortfall oder die Verringerung der mechanischen Muskelreize in der ersten Zeit der Entwicklung war anscheinend für die Sehnenbildung förderlich. Diese Erfahrung hat auch eine gewisse praktische Bedeutung, sie zeigt uns, daß wir bei stark gespannten Sehnennähten mit ruhigem Gewissen den zugehörigen Muskel durchschneiden können, wie es Bardenheuer und Feinen vor Jahren schon empfohlen haben, die Sehnenheilung wird dadurch jedenfalls wesentlich gesichert.

Wir wenden uns nun den größeren Resektionen des Muskels zu.

Versuch 6. Rechts Resektion von 9 cm der Muskulatur im Bereiche des Unterschenkels. Quere Durchtrennung unten in der Muskulatur ungefähr 1 cm oberhalb des Überganges der Sehnen in die Muskeln. Aus der stehengebliebenen Sehne wurden $2^1/_2$ cm subtenonial reseziert. Links nur Sehnenresektion, ohne Muskeldurchtrennung. Beiderseits Gipsverband. Getötet nach 15 Tagen.

Rechts: Der Sehnendefekt ist durch ein Zwischengewebe von graurötlicher Oberfläche ausgeglichen (Abb. 5), das der Form nach der alten Sehne entspricht. Die Länge des Zwischenstückes stimmt mit der Länge des entfernten von $2^1/_2$ cm überein. Eine Zugwirkung hat hier also nicht stattgefunden. Auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe weich aus und ist von grauer Farbe. Die Dicke beträgt 5 mm. Der obere Sehnenteil ist verdickt und durch sein graurötliches Aussehen in seinen früheren Abgrenzungen undeutlich geworden. An Stelle des weggeschnittenen großen Muskelstückes hat sich ein 5 mm dicker, 1—2 cm breiter und 9 cm langer sehnenartiger Strang zwischen dem oberen Muskelstumpf und der Sehne gebildet. Derselbe liegt unmittelbar auf der tiefen Flexorenmuskulatur. Links: Die neue Sehne hat im Gegensatz zu rechts ein weißlich faseriges Aussehen. Sie ist in ihrer Entwickelung wesentlich vorgeschrittener als rechts. Die Länge beträgt $3^1/_2$ cm, die Dicke 5 mm.

Mikroskopisch: Rechts: In dem Zwischengewebe sind neben Spindelzellen noch reichlich polymorphe und rundliche Zellen vorhanden. Die vorhandenen Spindelzellen und Fibrillen sind ebenso parallel gerichtet wie in guten Regeneraten, nur daß sie in sehr dünnen Streifen verlaufen. An anderen Stellen hat das Gewebe jedoch ganz den Charakter eines lockeren Bindegewebes mit unregelmäßig wirr verlaufenden Fasern und rundlichen und polymorphen Zellelementen. Diese Minderheit des Gewebes ist in dem mit dem oberen Stumpf zusammenhängenden Teil wesentlich stärker als unten. An einigen Stellen sind noch Fibrin, rote Blutkörperchen und Blutpigment vorhanden.

Links hat sich ein gutes, aus dichten, parallel verlaufenden Spindelzellmassen bestehendes Regenerat gebildet. Dieselben bilden die unmittelbare Fortsetzung des Sehnenstumpfes.

Zwischenstück zwischen Muskel und Sehne. Es besteht aus lockerem Fettbindegewebe, das mit Spindelzellen, Rundzellen und zahlreichen Gefäßen durchsetzt ist. Nach oben zu nimmt das Gewebe teils den Charakter jugendlichen Sehnengewebes an, teils ist es von der Beschaffenheit indifferenten Keimgewebes. Die Struktur ist also im ganzen derjenigen der gebildeten Zwischensehne ähnlich. Der



Übergang zur Muskulatur hat das gleiche Aussehen, nur daß noch viele Muskelknospen eingefügt sind. Letztere gehen jedoch nie auf einer größeren Strecke in das neu gebildete Gewebe hinein.

Epikrise: Auf der Seite der Muskelexstirpation ist das Regenerat nach 15 Tagen qualitativ und quantitativ minderer als auf der anderen, aber es ist trotzdem auch hier zu einem, wenn auch unvollkommenen Regenerat aus einem Gemisch von jugendlichem Sehnengewebe und indifferentem Bindegewebe gekommen. Auch






**Abb. 5.** Sehnenregeneration bei partieller Muskelentfernung nach 15 Tagen. Links: Normales Sehnenregenerat (*a b*); rechts: Sehnenregenerat (*c d*) nach Reaktion. Zwischen oberem Sehnenstumpf und Muskelquerschnitt hat sich eine neue sehnenartige Verbindung hergestellt.

der als Zwischenstück zwischen Muskel und Sehne gebildete Strang zeigt ein ähnliches Verhalten, der Differenzierungsprozeß ist also gegenüber der Norm wesentlich verlangsamt.

Der folgende Versuch zeigt ein vorgeschritteneres Stadium.

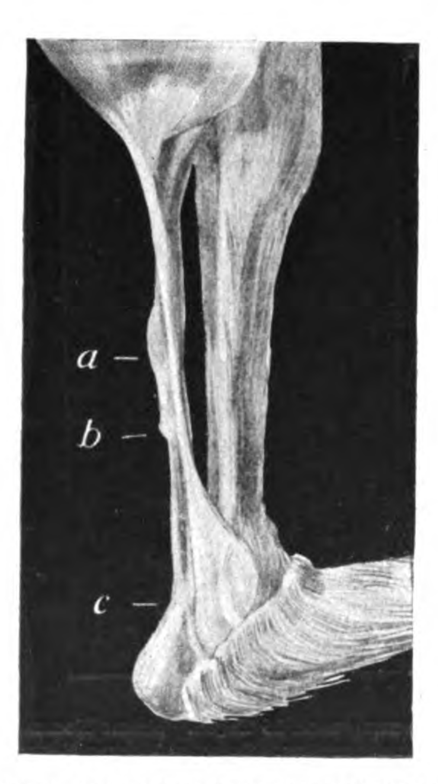
Versuch 7. Rechts Sehnenresektion von $2^1/_2$ cm, links Resektion eines $6^1/_2$ cm langen Stückes des Gastrocnemius, so daß nur 3 cm im Bereich des Ursprungs der Muskeln erhalten bleiben. Danach ebenfalls Sehnenresektion von $2^1/_2$ cm. Beiderseits Gipsverband. Nach 10 Tagen wurde beiderseits die Bildung einer Zwischensehne festgestellt, ohne daß für das Gefühl ein Unterschied zu konstatieren war. Nach 4 Wochen läuft das Tier mit etwas durchgedrückter Fessel, rechts besser als links. Auch ist die rechte bei erhaltener Muskulatur entstandene Sehne jetzt deutlich dicker als die linke. Der Gang besserte sich beiderseits nicht, die linke Sehne wurde immer dünner, die Spannung der rechten Sehne war zu gering. Sie hat jedoch die normale Stärke. Getötet nach 7 Wochen.

Makroskopischer Befund. Rechts: Die Sehne hat ihr normales drehrundes, weißglänzendes Aussehen. Die Länge beträgt 4 cm, der Durchmesser



6 mm. Auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe grau und längsstreifig aus, jedoch ohne Sehnenglanz. (Abb. 6.)

Links: Die neugebildete Sehne ist gegenüber der rechten sehr verdünnt, etwa von der Dicke eines Ballbleistiftes. Im übrigen ist sie äußerlich ebenfalls weißglänzend und drehrund, genau wie die rechte. Auf dem Durchschnitt besteht ebenfalls gegenüber rechts kein Unterschied im Aussehen. Die Sehnenstümpfe heben sich auch hier deutlich heraus. Der Durchmesser ist $3^1/_2$ mm, die Länge $3^1/_2$ cm. Die Stelle der oben durchschnittenen Sehne ist deutlich an einer Ver-



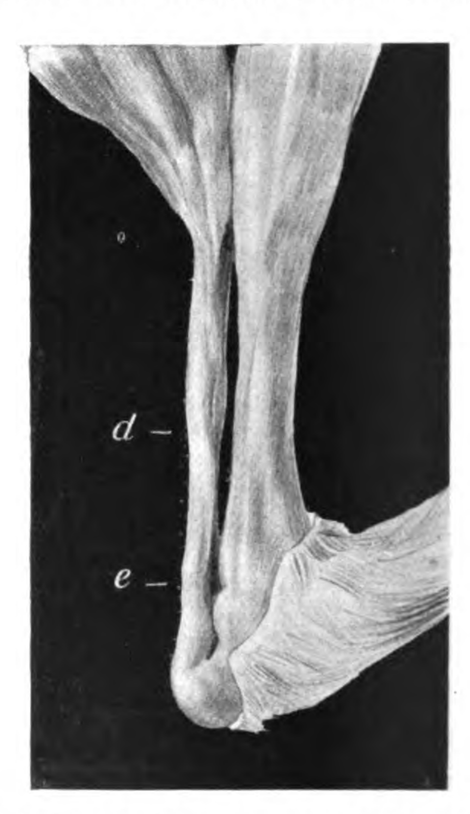




**Abb. 6. Sehnenregeneration bei partieller Muskelentfernung nach 8 Wochen. Rechts: Normales Sehnenregenerat. Zwischen *d* und *e*. Links: Nach Resektion von $6^1/_2$ cm Muskulatur entstandenes Regenerat zwischen *b* und *c* nach 8 Wochen. Wiederherstellung der Verbindung von Muskel und Sehne durch eine neue Sehne.**

dickung zu erkennen. Die Verbindung mit dem oberen Muskelstumpf ist durch eine sehnenartige Masse wieder hergestellt, die die Form des weggeschnittenen Muskels nachahmt. Sehr schön sieht man auch auf der Abbildung, wie die neue Sehne sich fächerförmig nach oben ausbreitet, um an dem ganzen Muskelquerschnitt ihren neuen Ansatz zu finden. Sie ist um 2 cm kürzer, als der Länge des resezierten Muskels entspricht, woraus man schließen kann, daß das gebildete fibrilläre Gewebe sich nachträglich verkürzt hat und einen Zug auf die Sehne ausgeübt haben kann.

Mikroskopisch: Rechts liegt charakteristisches Sehnengewebe vor, das sich von der Normalsehne nur durch größeren Zell- und Gefäßreichtum unterscheidet.

Links: Das neue Zwischenstück besteht ebenfalls im wesentlichen aus typischem Sehnengewebe und gleicht in seiner Struktur ganz der rechten. Es unter-



scheidet sich, abgesehen davon, daß es nur halb so dick ist, dadurch, daß die gröberen Sehnenbündel noch durch welliges Bindegewebe miteinander verbunden sind, während rechts die Sehne ein ganz einheitliches Gefüge hat. Weiter kommt es hier und da vor, daß die Sehnenbündel plötzlich spitzwinklig aufhören und auf einer Strecke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm durch lockeres Bindegewebe miteinander verbunden sind. Das innere Peritenonium ist im übrigen genau so ausgebildet wie rechts. Der Übergang zur Normalsehne ist oben sehr vollkommen, unten verlaufen dagegen die Fasern zum Teil in verschiedenen Richtungen. Das Verbindungsstück zwischen den Durchschnitten von Muskel und Sehne zeigt eine im wesentlichen sehnenähnliche Struktur, jedoch ist zwischen den groben Sehnenbündeln reichlich lockeres Bindegewebe vorhanden, das an einzelnen Stellen auch zwischen die Sehnenbündel eindringt. Diese Vermischung von Sehnen und Bindegewebe ist hier wesentlich ausgesprochener als in dem neugebildeten Zwischenstück zwischen den Sehnenenden. Das Sehnengewebe geht glatt an die Muskelfasern heran. Von Muskelknospen in demselben ist hier nichts zu bemerken.

Epikrise: Trotz Wegfalls des größten Teils der Muskulatur hat sich nach 7 Wochen ein im Vergleich zu dem Regenerat mit erhaltener Muskulatur zwar dünner, aber im wesentlichen aus sehnenartigem Gewebe bestehender Strang gebildet. Nur bei einem geringen Teil des Gewebes ist die Ausdifferenzierung zum Sehnengewebe ausgeblieben und formloses Bindegewebe entstanden.

### b) Subtotale und totale Muskelexstirpation.

Bei den soeben mitgeteilten partiellen Muskelentfernungen liegt insofern keine Beweiskraft für die funktionslose Entstehung der Regenerate vor, als durch die zwischen Muskeln und Sehnen sich bildenden, wenn auch dünnen sehnenartigen Verbindungsstränge doch noch durch einen Rest von „Funktion" die Entstehung der Regenerate in entscheidender Weise beeinflußt sein könnte. In den folgenden Versuchen ist deshalb der ganze Gastrocnemius excidiert. Biceps und Semitendinosus sind entweder total entfernt oder weit oberhalb des Kniegelenks amputiert und die Muskelstümpfe mit keilförmiger Anfrischung in sich vernäht.

Versuch 8. Rechts: Resektion von $1^3/_4$ cm Sehne. Exstirpation des ganzen Gastrocnemius, Semitendinosus und Biceps bis zum Ansatz am Tuber ischii. Links die gleiche Operation ohne Excision. Getötet nach 11 Tagen.

Rechts: Zwischen den Sehnenstümpfen liegt eine dicke Gewebsmasse von 6—7 mm Dicke und $1^3/_4$ cm Länge, also genau entsprechend der entfernten Sehne, ein Zeichen, daß in der Tat keinerlei Zug ausgeübt wurde. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe graubräunlich und entspricht im Aussehen einem normalen Regenerat von 6—7 Tagen. Oberhalb des durchschnittenen Sehnenstumpfes hat sich im Anschluß an denselben ein der tiefen Muskulatur der Flexoren aufliegendes, 2 cm breites und 2—3 mm dickes weißes, faseriges Gewebe gebildet. Dasselbe reicht bis in die Gegend der Kniekehle und verliert sich dort allmählich.

Links: Das Zwischenstück sieht im Gegensatz zu rechts schon äußerlich sehnenartig aus. Es mißt 4 mm in der Dicke und ist infolge des Muskelzuges auf 3 cm verlängert.

Mikroskopisch. Rechts: Das Zwischenstück besteht aus einem Gemisch von regelmäßig parallel verlaufendem spindelzellig fibrillärem Gewebe und einem noch undifferenzierten lockeren Gewebe mit zahlreichen Rundzellen, polymorphen Zellen, vereinzelten Spindelzellen sowie noch reichlichen roten Blutkörperchen.



Weite Capillaren durchziehen dieses Gewebe. In den fibrillären Teilen fällt die Spärlichkeit der Spindelzellen auf, welche selbst dünner erscheinen als gewöhnlich. Zwischen den Spindelzellen liegen fast überall noch Rundzellen und rote Blutkörperchen. In den dem oberen Stumpfe anliegenden Teilen überwiegen die bereits faserigen Elemente gegenüber dem undifferenzierten Gewebe. An anderer Stelle ist das letztere wieder stark im Übergewicht. Links: In den oberen und unteren Teilen der Zwischensehne liegt ein regelmäßigeres, parallel faseriges junges Sehnengewebe vor. Im Mittelstück sind zwischen einzelnen Fibrillenbündeln noch Teile des Keimgewebes vorhanden.

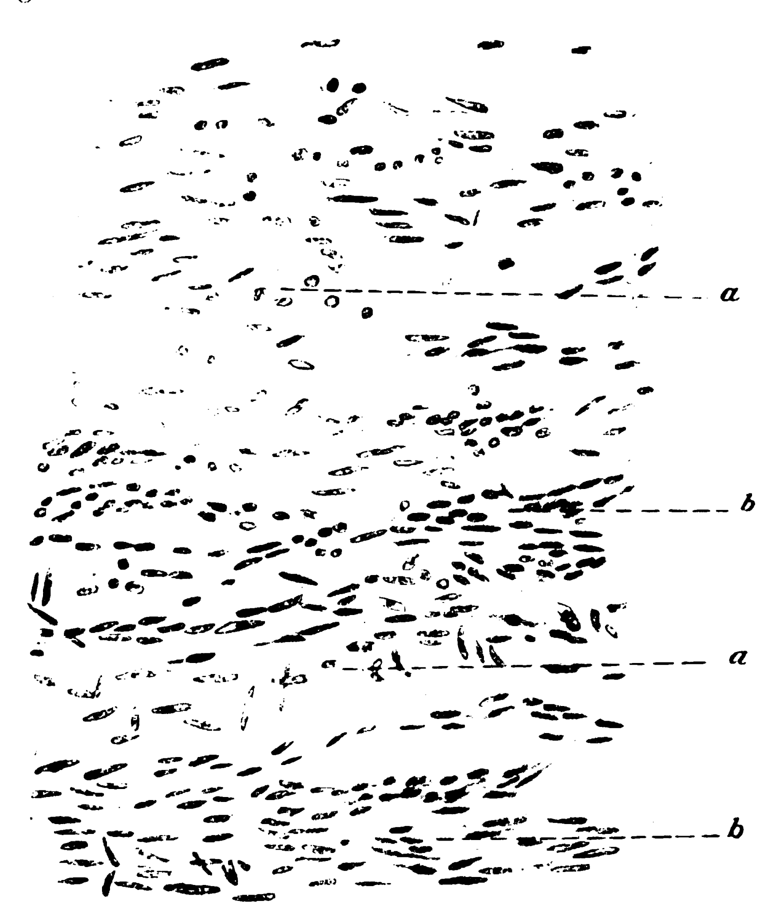



Abb. 7. Aus einem Sehnenregenerat bei subtotaler Muskelentfernung nach 16 Tagen. $a$ = undifferenziertes Gewebe; $b$ = typische Spindelzellenwucherung.

Epikrise: Nach der totalen Entfernung der Muskulatur, die jedenfalls einen Zug auf die Sehne ausschloß, ist die Regeneratbildung gegenüber der anderen Seite um mehrere Tage zurückgeblieben. Die Differenzierung ist nur zur Hälfte zur Bildung eines parallelfaserigen Gewebes gelangt. Die andere Hälfte besteht aus Keimgewebe sowie aus Resten von Blut und Fibrin. Über die weitere Differenzierung gibt der folgende Fall Aufschluß.

Versuch 9. Terrier. Linkes Bein. Resektion von $2^1/_4$ cm Sehne, danach völlige Entfernung des Gastrocnemius und Resektion des Semitendinosus nahe seinem Ansatz am Tuber, des Biceps auf der Mitte des Oberschenkels. Getötet nach 16 Tagen.

Es hat sich eine dünne, $2^1/_2$ cm lange Zwischensehne von etwa Ballbleistiftdicke gebildet. Die Sehne geht an ihrem oberen durchschnittenen Ende, das etwas verdickt ist, unmittelbar in eine platte, $2^1/_2$—3 cm breite, dicke bandartige Ausbreitung über, die bis zur Gegend des Ursprungs des Gastrocnemius reicht. Die resezierten Muskeln sind, wie der Durchschnitt zeigt, völlig in sich abgeschlossen, ihre Fascie steht jedoch mit der übrigen Fascie in lockerem Zusammenhang. Zieht man an den Muskeln, geht der Zug jedoch nicht wie früher nach unten, sondern in der Richtung nach außen, resp. nach innen und vorn. Die Achillessehne kann dadurch jedenfalls nicht gespannt werden.

Mikroskopisch: Von der alten Sehne geht beiderseits eine sehr lebhafte, längsorientierte Spindelzellwucherung mit auffallend vielen Mitosen in den Zellen aus. In dem Mittelstück der neuen Sehne ist dieselbe wesentlich spärlicher. Hier tritt das undifferenzierte, gefäßhaltige Keimgewebe neben dem zu Verbänden angeordneten längsfibrillären Massen stark in den Vordergrund (Abb. 7).

Der Verbindungsstrang, der sich nach oben von der abgeschnittenen Sehne fortsetzt, besteht ebenfalls aus einem Gemisch von undifferenziertem und spindelzelligem parallelfaserigem Gewebe, bei dem das erstere überwiegt.

Epikrise: Trotz subtotaler Muskelentfernung hat sich an den Stumpfenden ein sehr gutes Regenerat gebildet, während das Mittelstück ein Gemisch von undifferenziertem und parallelfaserigem Gewebe zeigt.

Versuch 10. Rechts: Resektion von $1^1/_2$ cm Sehne, totale Exstirpation des Gastrocnemius; Biceps und Semitendinosus wurden 4 Querfingerbreit oberhalb des Knies keilförmig amputiert und übernäht. Getötet nach 6 Wochen.

Makroskopischer Befund: Es hat sich eine relativ starke und feste Zwischensehne gebildet, die auf dem Durchschnitt sehnig streifig ist, aber noch einige rostfarbene Flecken aufweist. Der Durchmesser beträgt 6 mm, die Länge 2 cm. Diese geringe Verlängerung der Sehne fasse ich als sekundäre Dehnung auf. Zwischen dem oberen Durchschnitt der Sehne und den Resten der etwa $^1/_2$ cm langen Gastrocnemiusstümpfe hat sich ein plattes sehnenartiges Gebilde entwickelt, das äußerlich dem Gastrocnemius entspricht. Es ist oben $2^1/_2$ cm breit, unten $^3/_4$ cm breit, 2—4 mm dick und 8 cm lang. Auf dem Durchschnitt sieht dieses Gebilde ganz sehnig aus, so daß man es als eine Art Aponeurose auffassen kann.

Mikroskopisch: Es liegt typisches Sehnengewebe vor, das allerdings für die Zeit von 6 Wochen noch besonders spindelzellreich ist. An die alte Sehne schließt sich nach oben ein 4 mm dicker Strang, der aus parallelfaserigem Gewebe besteht. In der Mitte findet sich noch ein zelliger aus dichtgelagerten rundlichen und polymorphen Zellen sowie aus Blutkörperchen bestehender Streifen. Ganz oben gewinnt dieses Gewebe Anschluß an neugebildetes Gewebe, das anscheinend von Minimalresten der Gastrocnemiusstümpfe seinen Ursprung nimmt. Auch hier sind in dem spindelzelligen fibrillären Gewebe noch Herde von großen rundlichen Zellen. Im ganzen ist diese aponeurotische Bildung nicht einheitlich, sondern es liegt zwischen ihm lockeres gefäß- und nervenhaltiges Bindegewebe, das gewissermaßen umwachsen ist und offenbar dem früheren, hier vorhandenen Bindegewebe angehört.

Epikrise: Nach 6 Wochen hat sich eine gut ausgebildete Zwischensehne gebildet. Statt des entfernten Gastrocnemius ist eine aponeurosenartige Bildung entstanden, deren Entwicklung noch nicht zum Abschluß gelangt ist. Besonders schön tritt die Regeneration im Bereich der Sehne und der Ausgleich des fortgefallenen Muskels durch Bildung von aponeurotischen, resp. bandartigen Massen in dem folgenden, 8 Wochen beobachteten Versuche hervor.

Versuch 11. Vollkommene Exstirpation des Gastrocnemius, Semitendinosus und Biceps bis zum Ansatz am Tuber ischii. Resektion von $1^3/_4$ cm Sehne. Das



Tier hat das Bein nie benutzt. Das resezierte Stück hat sich nicht nur wieder gebildet, sondern es ist auffallend dick, wie überhaupt die ganze Sehne stark verdickt ist (Tafel 8). An Stelle des Gastrocnemius liegt eine Aponeurose vor, deren Breite oben 3 cm, deren Dicke 3—4 mm beträgt, die kontinuierlich in die stehengebliebene Sehne übergeht. An Stelle des Biceps und Semitendinosus besteht eine etwa 10 cm lange, fast kleinfingerdicke Sehne, die vom Tuber ischii entspringt und unterhalb des Knies mit der erwähnten aponeurotischen Masse verschmilzt. An Stelle des resezierten Sehnenstückes sieht man auf dem Durchschnitt durch das neugebildete Gewebe eine typisch sehnigfaserige Masse. Die alten Sehnenstümpfe sind eben noch erkennbar, die Distanz beträgt 2 cm, der Durchmesser der neuen Sehne 8 mm. Die an Stelle des Biceps und Semitendinosus gebildete Sehne sieht auf dem Durchschnitt streifig faserig wie aus parallelen Fibrillen gebildet aus.

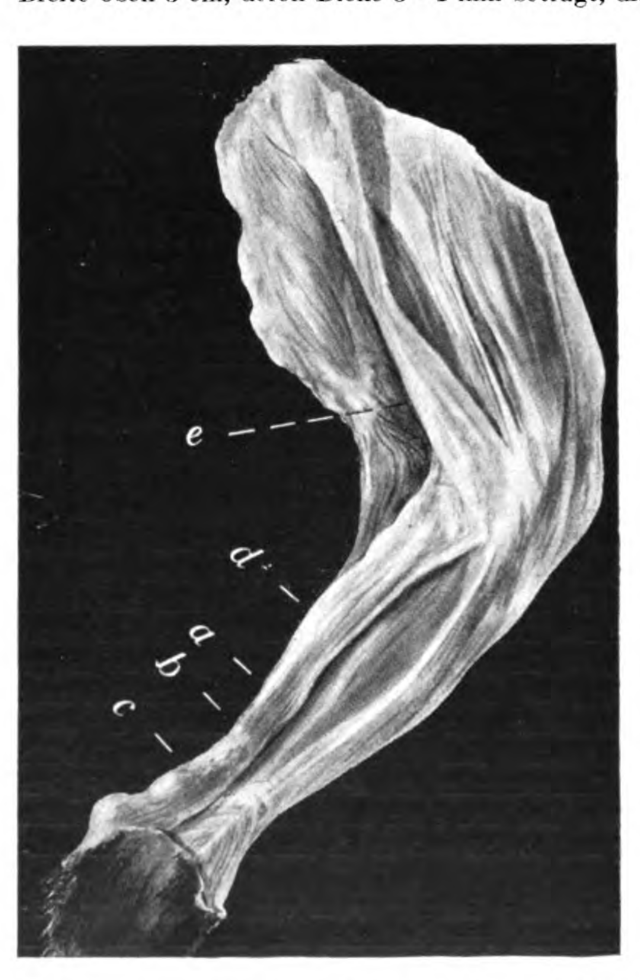


Abb. 8. Sehnenregeneration bei vollkommener Muskelentfernung nach 8 Wochen. $a$ = Stelle der durchschnittenen Sehne; $b-c$ = stark verdicktes Sehnenregenerat. $d$ = gut entwickelte Aponeurose statt des entfernten Gastrocnemius; $e$ = neugebildete fast kleinfingerdicke Sehne statt des Biceps und Semitendinosus.

Mikroskopisch: Es liegt in dem zwischen den Sehnenstümpfen entstandenen Gewebe ziemlich vollkommen ausgebildetes Sehnengewebe vor, das sich in seiner Struktur nicht unterscheidet von dem, was wir bei erhaltener Muskulatur nach 2 Monaten entstehen sehen (Abb. 9). Zahlreiche Gefäße durchziehen das Gewebe. Bei scharfem Beobachten und starker Vergrößerung findet man hier und da kleinste Stellen, wo das Gewebe locker und ungeordnet ist. Aber im Vergleich zu der im ganzen völlig eindeutigen typischen Struktur haben dieselben keine Bedeutung. Die starke Verdickung der Sehnenstümpfe beruht auf einer sehr beträchtlichen, völlig parallele Anordnung zeigenden Spindelzellwucherung ein Beweis zugleich für die lebhafte Beteiligung der alten Sehne an dem Aufbau der neuen.

Die an Stelle des Muskels gebildete Aponeurose zeigt ganz sehnenartige Struktur, wenn auch die groben Sehnenbündel nicht ganz so fest miteinander verbunden sind wie in der Normalsehne. Der am Oberschenkel entstandene Strang besteht in seinem Kern ebenfalls aus straffem Sehnengewebe, ist aber von einer Schicht von Fettgewebe noch umgeben.



## Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen und weitere Untersuchungen.

### a) Analyse der Muskelwirkung.

Unsere Untersuchungen über die Bedeutung des Muskels für die Sehnenregeneration haben uns zu drei Ergebnissen geführt, die wir voranstellen wollen. Das erste ist die Tatsache einer Sehnenbildung ohne Muskelzug, ja ohne das Vorhandensein des zugehörigen Muskels. Das zweite ist die Verlangsamung der Differenzierung bei Ausschaltung der Muskelwirkung, das dritte die Bildung von Aponeurosen, Bändern oder Sehnen an Stelle der entfernten Muskeln. Wir wollen nun versuchen, auf Grund der gewonnenen Erkenntnisse zu einem tieferen Verständnis der bei diesen Gestaltungsvorgängen wirksamen Kräfte und speziell der Bedeutung der funktionellen Reize zu gelangen. Für die Entstehung und erste Entwicklung des Sehnenregenerats

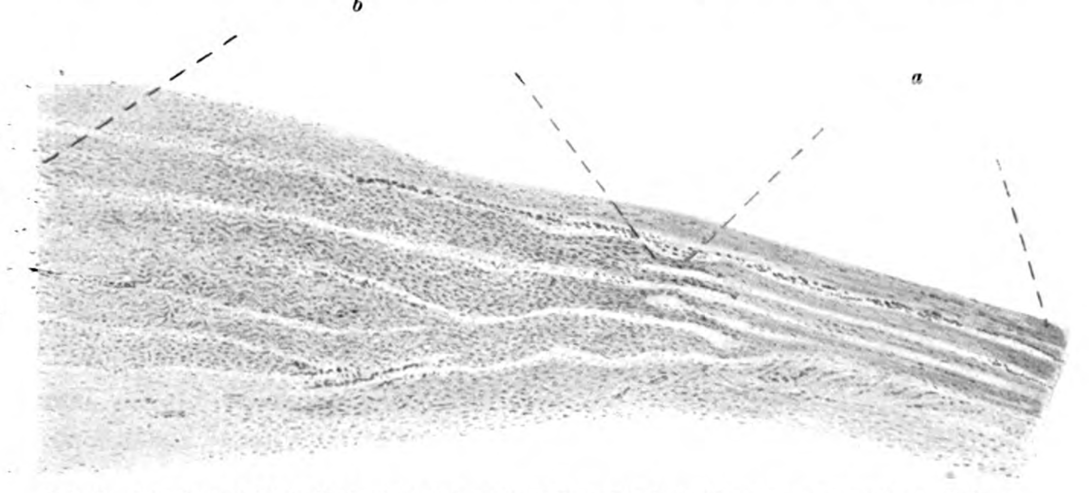



Abb. 9. Aus dem auf Abb. 8 abgebildeten nach völliger Muskelentfernung entstandenen Sehnenregenerat. *a* = alte Sehne; *b* = regenerierte Sehne.

konnten wir durch die Nervenmuskellähmung, zuverlässiger noch durch die völlige Muskelentfernung jegliche Spur von funktionell mechanischer Erregung ausschalten und damit seine Unabhängigkeit von diesen Momenten sicher nachweisen. Die funktionellen Reize können erst in Tätigkeit treten, wenn die völlig aus ihren Verbindungen gelöste entspannte Sehne wieder zu einem neuen Gleichgewichtszustand, einer neuen Spannung gekommen ist. Bis dahin ist aber die wesentliche Bildung des Sehnenregenerates schon vollzogen. Weiter sahen wir, wie sich statt des entfernten Muskels langsam ein neues sehnenartiges Gebilde entwickelt. Auch für diesen mit absoluter Regelmäßigkeit stetig sich vollziehenden Regulationsprozeß läßt sich wirklich ursächlich keine mechanisch funktionelle Erregung ausfindig machen. Er verläuft von vornherein gleichmäßig mit dem Regulationsprozeß in der alten Sehne, und man kann deshalb nicht sagen, daß der letztere etwa



durch ihn schon frühzeitig funktionelle Erregungen durch Wiederherstellung der Spannung erhielt. Wir haben es hier doch mit ganz anderen mechanischen Verhältnissen zu tun wie bei der gewöhnlichen Tenotomie, wo in dem Augenblicke, wenn der Defekt in der Sehne auch erst durch ein weiches Gewebe ausgefüllt ist, schon die Muskelkräfte eine gewisse passive Spannung auslösen könnten. Die den Muskel ersetzende neue Aponeurose kann erst auf das Regenerat der alten Sehne einwirken, wenn sie in einen festen zugfähigen Zustand geraten ist und eine Verkürzung in der Länge erfahren hat, die bei der enormen Erschlaffung einer solchen ihrer Muskel beraubten und außerdem einen großen Defekt aufweisenden Sehne nicht ganz unbeträchtlich ist. Dies könnte nach unseren Untersuchungen frühestens nach $2^1/_2$ bis 3 Wochen der Fall sein. Während dieser Zeit läßt sich eine mechanische Beeinflussung, zumal das Tier im Gipsverband sich befindet, nicht annehmen, und doch ist das Gewebe im wesentlichen schon in der Richtung der parallelfaserigen Struktur entwickelt, wenn auch noch gewisse Beimengungen des ursprünglichen Keimgewebes vorhanden sind. Besonders hervorheben möchte ich dabei noch, was bisher nicht erwähnt wurde, daß selbst durch leichte Entzündungen oder entzündliche Reizungen, wie wir sie vereinzelt beobachteten, die Regenerationsvorgänge nicht oder nicht wesentlich gestört wurden. So fanden sich z. B. in dem Sehnenregenerat vom 17. Tage nach der Ischiadicusresektion in dem jugendlichen Keimgewebe neben reichlichen Fibrinmassen und roten Blutkörperchen auch polynucleäre Leukocyten in relativ reichlicher Menge. Die entzündlichen Vorgänge hingen hier anscheinend mit einem trophischen Geschwür der Ferse zusammen, wie es nach der Ischiadicusresektion sehr häufig auftritt. Wundeiterungen, wie sie sich nach den ausgedehnten Muskelexstirpationen im Bereich der großen Wundhöhle einige Male ereigneten, verhinderten natürlich die Regeneration und führten zu ausgedehnten Narbenbildungen. Wenn nun also die funktionellen Reize als ursächliches Moment der Gestaltung nicht in Frage kommen, worin liegt ihre Bedeutung oder, um es zunächst spezieller auszudrücken, worin liegt die Bedeutung des Muskels für den Regenerationsprozeß? Die Antwort lautet, wie sich aus den Versuchen ergibt, in der außerordentlichen Beschleunigung der Differenzierung des Keimgewebes sowie zunächst auch in einer beträchtlichen Förderung der Masse des gebildeten Gewebes. Während sich bei Erhaltung des Muskels schon nach 10 bis 12 Tagen ein längsfibrilläres zellreiches Gewebe entwickelt, befindet sich hier noch ein großer Teil im Stadium des undifferenzierten Keimgewebes. Erst nach $2^1/_2$—3 Wochen ist die Differenzierung der Spindelzellen und Fibrillen bis auf geringe Reste eines ungeordneten Gewebes vollendet. Die Differenzierung vollzieht sich also bei erhaltenem Muskel



in etwa der Hälfte der Zeit. Auch bei der weiteren Umgestaltung zur Sehne bleiben im Gegensatz zur normalen Entwicklung mehr oder weniger große Bindegewebslücken noch eine Zeitlang bestehen und sind ein charakteristischer Bestandteil dieser ohne Beeinflussung durch die Muskulatur entstandenen Regenerate. Nach etwa 6—8 Wochen verschwinden sie jedoch, wie das Fall 11 besonders schön zeigt. Es ist möglich, daß die allmählich zunehmende Spannung die Ursache hierfür ist. Sicher läßt sich das nicht behaupten. Bemerkenswert wäre es dann jedenfalls, daß hier anscheinend die sog. „passive Funktion" allmählich dasselbe leistet wie die aktive, da das Tier wenigstens bis zur 8. Woche das Bein nicht benützt hat.

Mehr noch als bei der Muskelexstirpation tritt die Wachstumshemmung bei der Ischiadicuslähmung hervor, offenbar weil hier die Schädigung durch den fehlenden nervösen Reiz noch hinzukommt. Die in beiden Fällen entstehenden Regenerate bleiben hinter der Norm in bezug auf die Größe des Querschnitts etwas zurück. Da aber das normale Regenerat durchweg einen Überschuß an Gewebe aufweist, so sind die Dickenunterschiede im Vergleich zur normalen Sehne nicht bedeutend. Ob eine bestimmte Beziehung zwischen der Menge des entfernten Muskels und der Stärke des entstandenen Regenerats besteht, will ich nicht sicher entscheiden. Die Größe des Blutergusses, die nach meinen früheren Beobachtungen auch einen gewissen Einfluß darauf hat, kann außerdem zu Täuschungen über die wirkliche Menge der gebildeten Zellen Anlaß geben, wie z. B. im Fall 9. Im ganzen hatte ich jedoch den Eindruck, daß um so weniger Sehnengewebe sich wenigstens in den ersten Wochen bildet, je mehr Muskel entfernt wurde. Nach 6—8 Wochen kann die Sehne allerdings, wie im Fall 11, ganz außerordentlich im Sinne einer weit über das Ziel hinausschießenden Wucherung verdickt sein. Ob man das nun auf Funktion beziehen soll im Sinne der wiederhergestellten Spannung, ist zum mindesten sehr zweifelhaft, es kann auch auf ganz anderen Momenten beruhen.

Wir haben bisher mit einer gewissen Vorsicht von der Muskelwirkung im allgemeinen gesprochen. Es erhebt sich nun die Frage, ob diese das Wachstum nach Quantität und Qualität fördernde Wirkung des Muskels eine rein-mechanische, durch Zug bedingte ist, oder ob die Muskulatur als solche eine Bedeutung hat. Um diese Entscheidung zu treffen, machte ich zwei Kontrollexperimente. Der Gastrocnemius wurde im mittleren Drittel durchschnitten, seine Schnittflächen mit mehreren Catgutfäden übernäht und außerdem noch mit Fettläppchen aus der Umgebung bedeckt. Biceps und Semitendinosus wurden nach der Übernähung noch nach oben umgelegt, ähnlich wie es Bardenheuer für den Nerven zur Vermeidung der Neurome angegeben hat. Aus der Sehne wurden in üblicher Weise 2 cm reseziert. Der Muskelzug



war also ausgeschaltet, ohne daß die Innervation vernichtet und die Muskelmasse verringert war. Die Differenzierung des Bindegewebes war nun trotzdem beträchtlich verlangsamt. Nach 18 Tagen war noch eine nicht unbedeutende Menge Keimgewebe vorhanden und dies, obwohl trotz aller Verhütungsmaßnahmen sich doch eine etwa kleinbleistiftdicke narbige Verbindung zwischen den Muskelstümpfen hergestellt hatte. Dagegen entsprach die Masse der Zellbildung der unter normalen Bedingungen. Daraus schließe ich im Verein mit den früheren Ergebnissen, bei denen geringe partielle Muskelexstirpationen zum mindesten keinen nachteiligen Einfluß auf das Sehnenregenerat ausübten, daß die Muskelwirkung aus zwei Komponenten sich zusammensetzt, einer mechanischen Zugwirkung, welche auf die Differenzierung fördernd wirkt, und einer spezifischen Muskelwirkung, welche bis zu einem gewissen Grade das Ausmaß des Wachstums bedingt. Ein zweites Experiment sollte eine Kontrolle für das erstere sein. Wird die Differenzierung durch den rein mechanischen Zug befördert, so müßte es möglich sein, den entfernten Muskel durch eine künstlich angebrachte passive Spanung, etwa einen Seidenfaden zu ersetzen. In der Tat gelang dies vollkommen, indem die erschlaffte Sehne nach Exstirpation des Gastrocnemius durch je einen von den früheren Ursprungspunkten des Gastrocnemius ausgehenden Seidenfaden unter leichte Spannung gebracht wurde. Nach 12 Tagen machte die entstandene Zwischensehne einen wesentlich vorgeschritteneren Eindruck, blieb aber in ihrer Stärke gegenüber der Norm beträchtlich zurück. Mikroskopisch bestand sie aus einem völlig ausdifferenzierten, parallel angeordneten spindelzelligen Gewebe. Es ist also möglich, daß die mechanische Zugwirkung des Muskels die Differenzierung des Keimgewebes beschleunigt.

b) Bedeutung der Funktionsreize für die Regeneration.

Fahren wir nun fort in der Suche nach der Ursache des Gestaltungsprozesses der Sehnenbildung, so kommen wir nach dem Ausschluß der mechanischen, der nervösen und rein muskulären Beeinflussung an jenen Punkt an, an dem wir das spezifische Wachstum im wesentlichen der Sehne selbst zuschreiben müssen. Ihre Zellen haben die mit dem Keimplasma vererbte Eigenschaft, sich in ganz bestimmter Richtung zu entwickeln, ähnlich wie es die Organe in den ersten Stadien der normalen Entwicklung auf Grund immanenter Energien tun. Wodurch werden nun die schlummernden Potenzen ausgelöst und zur Entwicklung gebracht? Welches sind jene mächtigen Bildungsreize, wenn es nicht die funktionellen sind, wie wir sahen? Wir kennen sie nicht im einzelnen, aber die neuere Forschung vermutet ihre Natur mit Recht in derjenigen Richtung, welche uns durch die Studien über die Ent-



wicklung des Eies und die künstliche Befruchtung gewiesen wurde. Ebenso wie nach Loeb und anderen Autoren für die letztere biochemische Änderungen zwischen Plasma und Kern maßgebend sind, so werden neuerdings auch für den Regenerationsvorgang solche biochemischen Prozesse herangezogen. Nach Bier, Driesch, Godlewski u. a. sind unter den die Regeneration beeinflussenden Faktoren spezifische Stoffwechselprodukte, sog. Hormone, von der größten Bedeutung. Bier hat speziell für die Sehnenregeneration mit Rücksicht auf die außerordentlich schnelle Entwicklung derselben solche hormonalen Beeinflussungen angenommen, er ist der Ansicht, daß die Sehnen- oder Muskelhormone durch einen Diffusionsprozeß direkt in die Sehnenlücke von den Stümpfen her einströmen und einen bestimmenden und richtenden Einfluß auf die Bildung der jungen Sehne besitzen. Von sonstigen Hormonreizen durch endokrine Drüsen, deren Wirkung auf das Wachstum, wie z. B. die der Thyeoidea, der Thymus oder der Geschlechtsdrüsen bekannt ist, soll hier nicht weiter die Rede sein, ebenso nicht von anderen hier in Betracht kommenden Reizfaktoren, wie Hyperämie, Wärme, Feuchtigkeit usw. Bier hat diese zahlreichen fördernden und eine große Anzahl hemmender Reize der Regeneration in seiner Abhandlung ausführlich erörtert. Wir erwähnen dieselben hier nur, um die Bedeutung der funktionellen Reize als Glieder in der Kette einer großen Anzahl anderer Reizfaktoren in das richtige Licht zu setzen. Mit dem ersten und wichtigsten Teil der Regeneration, der Auslösung und Entwicklung der Regeneratanlage haben sie jedenfalls, wie wir durch ihre Ausschaltung feststellen konnten, nichts zu tun. Von einem fördernden Einfluß auf das junge Keimgewebe, wie es immer behauptet wurde, kann also nicht die Rede sein, das Gegenteil ist der Fall, wie wir später noch bei Besprechung der Wirkung der aktiven funktionellen Reize sehen werden. Die Bedeutung der Funktionsreize liegt in der zweiten Periode der Regeneration, indem sie nach Wiederherstellung der Kontinuität das Wachstum beschleunigen und einen allmählich steigernden Einfluß im Sinne der weiteren Umgestaltung, Erhaltung und Vermehrung des einmal angelegten Gewebes erlangen.

### c) Weitere Tatsachen im Sinne der Unabhängigkeit von Sehne und Muskel.

Zu den auffallendsten Ergebnissen unserer Untersuchungen gehört die weitgehende Unabhängigkeit der Sehne vom Muskel. Galten doch diese beiden Gebilde stets als eine organische Einheit, worauf noch jüngst Rehn besonders hingewiesen hat, und sollte man doch glauben, daß eine Regeneration unabhängig vom Muskel nicht möglich sei. Diese Selbstgestaltungskraft der Sehne ist nun vielleicht nicht so wunderbar, wenn wir uns an die Entwicklung derselben unter nor-

malen und pathologischen Umständen erinnern. Leider liegen allerdings über die Entwicklung der Sehnen nur wenig gesicherte Untersuchungen vor. In den meisten Lehrbüchern der Entwicklungsgeschichte findet man nur außerordentlich wenig darüber. Nach Hagen-Thorn, der 10—20 mm lange Embryonen untersuchte, sind die Sehnen ganz unabhängig von den Muskeln angelegt. Die Verbindung beider Organe zu einer harmonischen Einheit geschieht erst später. Ausführlicher sind die Angaben von Bardeen, der in dem Handbuch der Entwicklungsgeschichte von Keibel-Mall das Kapitel der Muskelentwicklung bearbeitet hat. Nach diesem Autor sollen die auswachsenden, durch zahlreiche Kernteilungen kernreicher werdenden Fortsätze der Muskelzellen den Anstoß zur Ausbildung der Sehne geben, indem sich das umgebende Mesenchym, mit dessen Zellen die Muskelfasern sich verbinden, in ein dichteres Gewebe umwandelt und in längs verlaufenden Zügen anordnet. Man sieht jedenfalls hieraus, daß Muskel und Sehne ursprünglich nicht in direktem Zusammenhang miteinander stehen. Ob nun die Sehnenentwicklung aus dem Mesenchym aus eigenen Kräften erfolgt oder die Umwandlung des ungeordneten Mesenchymgewebes unter der Einwirkung des Muskels geschieht, bleibt ungeklärt. Nach den Untersuchungen von O. Schulze gehen allerdings die Muskelfibrillen kontinuierlich in die Sehnenfibrillen über, was aber meiner Meinung nach nicht ausschließt, daß die Sehnen ursprünglich, wie auch sonst alle Organe, selbständig angelegt sind. Bonnet macht freilich in seiner Entwicklungsgeschichte ganz kurz die Angabe, daß der Muskel sich seine bindegewebigen Hilfsorgane, wie Perimysien, Sehnen und Fascien, durch Druck- und Zugwirkungen auf die mit ihm verbundenen Bindegewebsmassen schafft. Bedenkt man, daß die Sehnen schon bei 15 mm langen Embryonen deutlich nachweisbar sind, so kann man sich schwer eine Vorstellung davon machen, wie das rein mechanisch zu erklären ist. Meine Untersuchungen sprechen jedenfalls durchaus dagegen, und wäre es nicht sonderbar, wenn die erste Entwicklung eines Organs nach anderen Gesetzen gestaltet sein sollte als die doch weniger vollkommene Nachbildung durch Regeneration?

Weitere Beweise für die Selbstdifferenzierung der Sehnen, auf die Triepel aufmerksam macht, gewinnen wir aus der Pathologie. Beim angeborenen Spitzfuß sind trotz schlechter Ausbildung der zugehörigen Muskulatur die Sehnen sehr gut entwickelt. Ihr Querschnitt ist größer, als er sein müßte, wenn derselbe nur das Produkt der funktionellen Anpassung wäre. Besonders beweisend für unsere Anschauungen scheinen mir die berühmten Weber-Alessandrinischen Mißbildungen zu sein, auf die auch Triepel in diesem Zusammenhang aufmerksam gemacht hat. Ich will ausführlicher auf dieselben eingehen,



da sie den von mir erhaltenen Bildungen völlig gleichen. Weber berichtete 1851 in seiner Arbeit „über die Abhängigkeit der animalischen Muskeln von der der animalischen Nerven" über ein reifes neugeborenes Kalb, dem ein großer Teil der Wirbelsäule sowie das Rückenmark vom ersten Brustwirbel ab völlig fehlte. „Sehr interessant war es nun, daß am Becken, an den Hinterbeinen und den unteren Teilen des Bauches, obwohl der Pelz regelmäßig gebildet und die Hufe entwickelt waren, auch die Knochen so ziemlich ihre gewöhnliche Länge und Dicke hatten und endlich Zellgewebe, Fett, Arterien, Venen und Lymphdrüsen vorhanden waren, trotzdem Nerven und animalische Muskelfasern ganz fehlten. Die Sehnen dagegen, wie z. B. die Achillessehne und die Strecksehnen der Zehen, waren vorhanden und gingen von den Knochen aus, denen die Muskulatur angehören sollte. Auf der anderen Seite endigten sie aber in sehnige Häute. Aber an Stelle der Muskellamellen, welche sich an die sehnigen Häute ansetzen sollen, waren Fettlamellen vorhanden." Weber teilt dann noch zwei ganz gleiche Beobachtungen von Alessandrini mit, in denen ebenfalls bei Fehlen eines Teils des Rückenmarks und Fehlen der dazu gehörigen peripheren Nerven keine Spur von Muskelgewebe gefunden wurde. An ihrer Stelle bestanden aponeurotische Ausbreitungen und Sehnen. Der ganze Bauch wurde von einem aponeurotischen Zellgewebe umschlossen. Aus diesen interessanten Beobachtungen geht m. E. die Unabhängigkeit der Sehnenbildung von der der Muskulatur eindeutig hervor. Vor allem bestätigen sie aber noch in einem zweiten Punkte aufs schönste meine Untersuchungen. Genau die gleichen aponeurotischen Ausbreitungen, die ich nach Exstirpation des Gastrocnemius erhielt, fand auch Weber bei seiner Mißbildung am Gastrocnemius.

Neuerdings ist nun versucht worden, z. B. von Goldstein, den Weber-Alessandrinischen Mißbildungen eine andere Deutung zu geben. Nach den experimentellen Untersuchungen von Harison, Schaper, Tornier, Goldstein u. a., die allerdings nur an Fröschen und Larven gemacht wurden, soll auch die Entwicklung der Muskulatur unabhängig vom Nerven nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung erfolgen, und Goldstein glaubt deshalb, daß bei den genannten Mißbildungen die Muskulatur ursprünglich angelegt war, in einem sehr frühen Stadium des embryonalen Lebens aber durch fettige Degeneration zugrunde gegangen ist. Wie dem auch sei, es bleibt das merkwürdige Faktum bestehen, daß sich die Sehnen auch nach Zugrundegehen der Muskeln normal weiter entwickeln konnten. Goldstein gibt dafür die Erklärung, daß die Sehnen sich statt an die Muskeln, an die beschriebenen sehnigen Häute ansetzen, die ihrerseits mit dem Knochen verbunden waren. Entsprechend dem Weiterwachsen der Knochen wurden die Sehnen also immer in der zu ihrem eigenen nor-





malem Wachstum angeblich notwendigen Spannung erhalten. Mir scheint diese Annahme von der Existenz der Muskeln und ihrer späteren Degeneration, die auch von Herbst bekämpft wird, nicht ganz sicher, denn es ist mir aufgefallen, daß in den zwei Beobachtungen von Alessandrini überhaupt nicht von einem Fettgewebe, das an Stelle der Muskulatur gefunden wurde, die Rede ist. Außerdem waren die von mir erhaltenen Aponeurosen ebenfalls mit etwas Fettgewebe durchsetzt. Für meine Beobachtungen der Aponeurosenbildung an Stelle des entfernten Muskels läßt sich jedenfalls keinerlei mechanisches Moment ausfindig machen; denn die Sehne war aus all ihren Verbindungen völlig gelöst. Sehr bemerkenswert war auch die sehnen- oder bandartige Bildung an Stelle des weggeschnittenen Biceps und Semitendinosus, die offenbar eine wichtige Aufgabe zu erfüllen hat.

Nun könnte man fragen, warum sich kein normales Muskelregenerat entwickelt hat. Daß die Bildung eines solchen beim Menschen prinzipiell möglich ist, hat Bier bewiesen. Mir selbst ist sie bei der Überbrückung eines großen Sehnenmuskeldefekts einmal beim Kaninchen auf einer Strecke von etwa 2 cm gelungen, während der übrige Teil der Bildung sehnigen Charakter hatte. Vorläufig ist die Muskelregeneration auf größerer Strecke jedenfalls als Ausnahme zu betrachten. Wir kennen die zu ihrer Entstehung notwendigen Bedingungen nicht. Wenn auch die Sehne gewiß nur ein schlechter Ersatz für die Muskulatur ist, so muß sie doch als eine recht zweckmäßige, eine neue Spannung herstellende Leistung des Organismus aufgefaßt werden. Auch hier sehen wir wieder das Streben des Organismus nach Herstellung des Gleichgewichts, nach Wiederbildung einer zweckentsprechenden Spannung, aber nicht durch dieselbe, sondern für sie kämpft der Organismus mit allen ihm zur Verfügung stehenden Mitteln, bis er sein Ziel erreicht hat, dann tritt die Funktion als Erhalterin und Weiterbildnerin in ihre vollen Rechte.

### d) Weitere Untersuchungen über die Bedeutung von Muskel und Sehne für die Formregulation.

In den Beziehungen zwischen Muskel und Sehne bedarf es noch einer weiteren Klarstellung. Wir sahen, wenn wir den Muskel entfernten und die Sehne erhielten, so entwickelte sich bei genügend langer Beobachtung eine deutliche Sehne oder Aponeurose. Was geschieht, wenn wir umgekehrt die Sehne entfernen und den Muskel erhalten? Ich habe zwei Versuche bei einem Hunde und einem Kaninchen von 3 und 6 Wochen Dauer deshalb angestellt. In beiden Fällen zeigte sich, daß auch nach 6 Wochen so gut wie nichts entstanden war, nur mit einiger Mühe ließ sich ein äußerst dürftiger, 1 mm dicker, schmaler Strang herauspräparieren, der zudem noch statt am Tuber calcanei am inneren Knöchel seinen Ansatz nahm und mehr als Narben-



strang imponierte. Derselbe nahm in beiden Fällen von der Fascie seinen Ausgang. Der Muskel selbst war ganz unbeteiligt daran. Bei einem zweiten Kaninchen war am gleichen Tage der Versuch so gemacht, daß von der Sehne $1^1/_2$ cm stehengeblieben war, während die übrige Sehne mitsamt einem größeren Muskelstück, im ganzen 5 cm, reseziert wurden. An Stelle des entfernten Muskelsehnenstückes hat sich ein platter, bandartiger Strang gebildet, der Muskel und Sehnenschnittfläche fest miteinander vereinigte. Seine Länge beträgt $6^1/_2$ cm, seine Breite oben $1^3/_4$, unten 7 mm, seine Dicke unten an der Sehne 4 mm, in der Mitte 2—3 mm. Die mikroskopische Untersuchung ergab überraschenderweise, daß dieser platte Strang in seinem oberen Drittel aus neugebildetem Muskel bestand, während der größere untere Teil sehnigen Charakter hatte. Ich habe noch einen vierten Versuch gemacht und Muskel mit Sehne entfernt, wozu ich der Einfachheit halber den Tibialis anticus benutzte. Es hat sich außer einer geringen Menge platten, narbigen Gewebes nichts gebildet. Nun hat der Tibialis anticus eine wahre Sehnenscheide, und es ist möglich, worauf mich Herr Geheimrat Bier hinwies, daß die Synovia in Übereinstimmung mit den Erfahrungen über die ausbleibende Regeneration bei Sehnen mit wahrer Sehnenscheide auch hier jegliches Wachstum unterdrückt hat. Es soll deshalb dieser Versuch am Gastrocnemius wiederholt werden. Für einen brauchbaren Ausgleich scheint jedenfalls die Gegenwart der Sehne notwendig, da der Muskel allein keinen Sehnenersatz schafft. Ist dagegen nur etwas vom Sehnenstumpf vorhanden, entsteht regelmäßig ein aponeurosenartiges Gebilde. Der Muskel bedarf also gewissermaßen eines Widerparts, um einen Ausgleich zu schaffen, sei es nun Muskel- oder Sehnengewebe, die Sehne kann dagegen aus sich heraus selbständig die Regulation bewerkstelligen. Man muß sich also doch vorstellen, daß von der Sehne wichtigere Reize für die Formregulation ausgehen als vom Muskel. Es erinnert dies alles auch an die besonders von Child betonte Tatsache, daß bei der Formregulation mindestens ein Teil vorhanden sein muß. In unserem Falle scheint aber die Sehne der ungleich wichtigere Teil für den Ausgleich. Die Gründe hierfür sind schwer anzugeben, ich kann nur die gefundenen Tatsachen hier aufführen. Weiteren Forschungen muß es vorbehalten bleiben, in diese noch ungeklärten Fragen der Formregulation einzudringen.

### e) Vergleich der aktiven und „passiven" Funktionsreize.

Unsere Untersuchungen über die funktionellen Reize wären nicht vollständig, wenn wir sie nicht in einem Punkte ergänzten, der uns zugleich wieder an den Ausgangspunkt unserer Gedankengänge, die praktische Seite des ganzen Problems, zurückführt. Wir sprachen in der Einleitung den Gedanken aus, daß wir in Überschätzung der Be-

deutung der Funktion vielleicht neuerdings in Gefahr geraten wären, den Zeitpunkt des Beginns der aktiven Funktion bei den Wundheilungsvorgängen zum Schaden unserer Patienten allzu früh anzusetzen. Was wir bisher als differenzierungsfördernd für die Ausbildung eines geordneten straffen Bindegewebes aus unseren Untersuchungen erkannt haben, das war neben vielen anderen Faktoren sog. „passive“ Funktion, die Wiederherstellung einer gewissen Gewebespannung, die ja physiologischerweise auch nach Unterbrechung der Kontinuität noch besteht. Die Herstellung der absoluten Spannung, wie wir sie durch die Naht bewerkstelligen, steigert nach meinen früheren Beobachtungen, die mit denen Seggels übereinstimmen, die Schnelligkeit und Qualität der Differenzierung nicht. Doch werde ich über diesen Punkt speziell mit Rücksicht darauf, ob nicht die Naht als solche die Regeneration vielleicht schädigt, wie Bier anzunehmen geneigt ist, noch Versuche anstellen. Diese Art der Funktion nennen wir Ärzte aber, wie es Bier treffend ausgedrückt hat, „Ruhigstellung“, dieselbe, die wir offenbar aus empirischen Beobachtungen schon immer als notwendig erkannt und durchgeführt haben. Es entsteht nun die Frage, was leistet die sofortige aktive Funktion für die Sehnenregenerate? Ich habe darüber zwei Experimente an Hunden angestellt. Ich machte es so, daß auf beiden Seiten die Sehnen reseziert wurden, auf der einen ein Gipsverband angelegt, die andere nicht verbunden wurde. Ich will hier einen Befund kurz mitteilen. Es wurden auf beiden Seiten $1^3/_4$ cm Sehne entfernt und das Tier nach 14 Tagen getötet. Äußerlich und auf dem Durchschnitt waren beide Regenerate für die oberflächliche Betrachtung ziemlich gleich, ja das mit Gipsverband entstandene schien auf den ersten Blick etwas im Rückschritt zu sein, da hier an den Stumpfenden noch geringe blutige Verfärbung bestand, was im Sinne der Verringerung der Resorption bei Fixierung des Gliedes gedeutet werden muß. Die Dicke des Regenerats betrug beiderseits 7 mm, die Länge 3 cm, an der ohne Verband entstandenen Sehne betrug sie $3^3/_4$ cm. Ein wesentlicher Unterschied bestand jedoch in der Konsistenz des Gewebes. Das ohne Verband entstandene war weich und ließ sich etwas in die Länge ziehen, während das in der Ruhe gebildete von fester Beschaffenheit war. Die mikroskopische Untersuchung gab die Begründung für dieses Verhalten (Abb. 10). Das ohne Verband entstandene Regenerat ist wesentlich zellärmer, seine Zellen haben mehr bindegewebigen Charakter. Sie sind kürzer und ovalärer im Gegensatz zu den spindelig ausgezogenen eigentlichen Sehnenzellen. Die Fibrillen sind in dem mit Ruhe entstandenen Regenerat fester miteinander verbunden und mehr von sehnigem Charakter, in dem ohne Verband gebildeten locker und mehr von bindegewebiger Beschaffenheit. Die parallele Verlaufsrichtung der Fibrillen war aller-



dings in beiden Regeneraten gleich gut, bei der in Ruhe entstandenen Sehne überwogen also die zellig-sehnigen, ohne dieselbe die faserig-bindegewebigen Elemente. Der scheinbare Vorsprung des ohne Verband entstandenen Regenerats ging somit auf Kosten der Festigkeit des Gewebes. Wenn die Unterschiede in bezug auf die grobe Struktur nicht auffallender waren, so mag das daran liegen, daß die Hunde instinktiv das Bein unter Flexion in der Hüfte ruhig halten.

Der ungünstige Einfluß der sofortigen aktiven Bewegung für die Sehnenregeneration ist auch aus klinischen Erfahrungen bekannt. So beschreibt Pirogoff, worauf schon Bier hingewiesen hat, Fälle von subcutaner Zerreißung der Achillessehne, wo durch Außerachtlassung der Ruhigstellung die Sehne sich nicht regenerierte und die

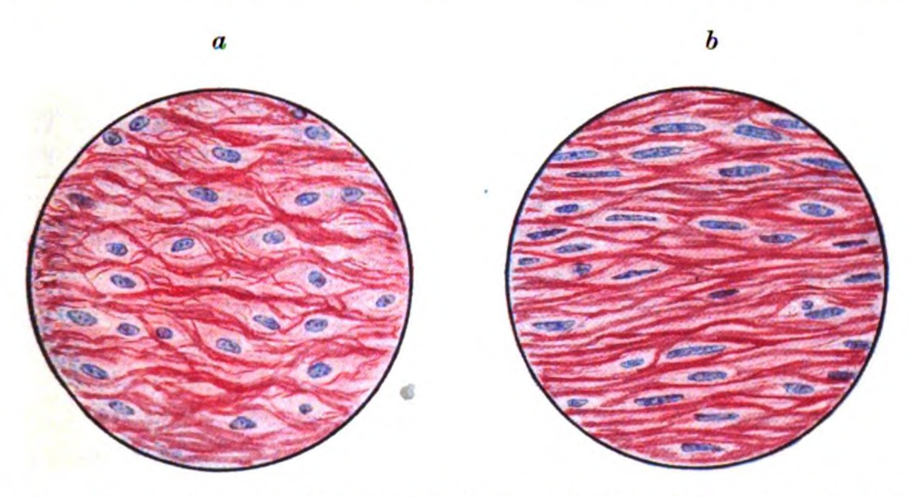



**Abb. 10. Vergleich eines mit und ohne Gipsverband entstandenen Regenerats nach 14 Tagen. *a* = ohne, *b* = mit Gipsverband.**

Verletzten dauernd hinkten. Auch Bier hat selbst, wie er mitteilt, die gleiche Beobachtung gemacht.

Fassen wir unsere experimentellen Erfahrungen über die funktionellen Reize zusammen, so ergibt sich das merkwürdige Faktum, daß eine gewisse Spannung, die in der normalen Gewebsspannung schon vorhanden ist, für die Regeneration förderlich ist, ein Übermaß dagegen, wie wir es in der wirklichen aktiven Funktion haben, für die erste Periode der Wundheilung durchaus schädlich. Es kommt also auch hier, wie bei allen biologischen Dingen, in letzter Linie auf die Größe der Reize an, wie das in dem von Bier neuerdings wieder in Erinnerung gebrachten biologischen Grundgesetz von Arndt-Schulz zum Ausdruck gebracht ist. Im ganzen bleibt es also dabei, was sich empirisch schon längst als das Richtige herausgestellt hatte, was aber durch die an sich höchst dankenswerten Bestrebungen nach weiterer Verkürzung der Wundheilungsperiode und die einseitige Überschätzung

der Funktion wieder in das Stadium einer gewissen Unsicherheit geraten war. Die aktiven Funktionsreize sind durchaus schädlich für die erste Periode der Wundheilung, sie gehören zu den hemmenden Reizen der Regeneration im Sinne Biers. Die Regenerate werden zellärmer, weicher in der Konsistenz und dadurch dehnungsfähiger.

In der Anwendung der Funktionsreize sind uns jedenfalls von der Natur bestimmte Grenzen gesetzt, die wir ehrfurchtsvoll respektieren und im allgemeinen nicht ohne Schaden für den Organismus überschreiten können. Wir werden die aktiven Funktionsreize in der ersten Periode der Wundheilung nach Möglichkeit weiter fernhalten, um sie nach Ablauf derselben in zielbewußter Steigerung um so energischer einwirken zu lassen. Diese durch Bier veranlaßte Revision unserer Vorstellungen im Sinne einer gänzlich verschiedenen Bewertung der Funktion in beiden Phasen der Regeneration ist auch dadurch noch von besonderer Bedeutung, daß sie den bis dahin klaffenden Widerspruch zwischen Theorie und Praxis völlig überbrückt hat. Früher wurde uns gelehrt, der funktionelle Reiz fördere unter allen Umständen das Wachstum, die Praxis zeigte häufig das Gegenteil. Das brachte vielfach eine gewisse Beunruhigung und Unsicherheit in unser Handeln, von der wir nun durch die neue Erkenntnis über das funktionslose Entstehen und Wachsen der Regenerate glücklich befreit sind.

## Zusammenfassung.

1. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den speziellen funktionellen Reizen im Sinne Virchows. Der synonyme Gebrauch von allgemeinen und speziellen Funktionsreizen gibt zu Mißverständnissen Veranlassung.

2. Zur Entscheidung der Frage, ob funktionelle Reize als wesentliche Ursache für die Regeneration in Frage kommen, wurde als Testobjekt die Sehnenregeneration benützt. Die Muskelreize wurden in einer ersten Reihe von Versuchen durch Ischiadicuslähmung, in einer zweiten durch partielle und totale Entfernung des Muskels ausgeschaltet.

3. Die Ischiadicuslähmung bewirkt zunächst eine auffallende Verlangsamung der Differenzierung und Verminderung des Wachstums. Nach 14 Tagen setzt ein stärkeres Wachstum ein, und es entstehen nach der dritten Woche ziemlich typische, im Querschnitt etwas reduzierte Sehnenregenerate.

4. Kleine Muskelresektionen bis zu 2 cm zeigen zum mindesten keinen schädigenden Einfluß auf die Regeneration, größere und totale Muskelexstirpationen heben sie keineswegs auf, veranlassen aber, ähnlich wie die Ischiadicuslähmung, zunächst eine beträchtliche Verlangsamung der Differenzierung und Verminderung des Wachstums. Nach



6—8 Wochen unterscheiden sich die entstandenen Regenerate weder makroskopisch noch mikroskopisch von den unter Muskelzug entstandenen.

5. Durch die Tatsache des Sehnenersatzes ohne zugehörigen Muskel konnten die funktionellen Reize als wesentliche Ursache für die Regeneration ausgeschlossen werden. Für dieselbe gibt es viel mächtigere und wirksamere Bildungsreize, unter denen nach Bier Beeinflussungen durch Hormone von großer Bedeutung sind. Die funktionellen Reize sind für den Regenerationsvorgang nur ein Glied in der Kette einer großen Reihe anderer fördernder oder hemmender Reize. Niemals hat die Funktion auf das junge Regenerat einen fördernden Einfluß, das erste Wachstum erfolgt ohne Funktion.

6. An Stelle des völlig entfernten Gastrocnemius bildeten sich mit großer Regelmäßigkeit ebenfalls ohne jegliche Beeinflussung durch die Funktion Aponeurosen oder Sehnen. Muskeldefekte werden bei Hunden sehnig ersetzt. Bei einem Kaninchen gelang einmal teilweise Überbrückung des Defektes durch ein Muskelregenerat.

7. Die Sehne besitzt eine weitgehende Unabhängigkeit vom Muskel, sie zeigt ausgesprochenes Gestaltungsvermögen, wofür neben den vorliegenden Untersuchungen noch Tatsachen aus der Entwicklungsgeschichte und der Pathologie der Mißbildungen angeführt werden.

8. Die Muskelwirkung auf das Regenerat setzt sich anscheinend aus einer mechanischen Zugwirkung und einer spezifischen Muskelbeeinflussung zusammen. Der Zug bewirkt in der Hauptsache die Beschleunigung der Differenzierung und läßt sich durch einen gespannten Seidenfaden ersetzen. Die Muskelmasse als solche steht je nach ihrer Größe wenigstens in den ersten Wochen der Regeneration in einer gewissen Beziehung zum Ausmaß des gebildeten Sehnengewebes. Daß das nach der Muskelexstirpation zuweilen über die Norm hinausgehende spätere Wachstum der Sehne auf sog. „passiver“ Funktion beruht, ist im höchsten Maße unwahrscheinlich.

9. Für einen Ausgleich großer oder totaler Muskeldefekte ist die Anwesenheit der Sehne notwendig. Der Muskel allein kann bei fehlender Sehne keine neue Sehne bilden.

10. Eine gewisse passive Spannung, wie sie nach der Durchtrennung der Gewebe in denselben noch verbleibt, ist förderlich für die Differenzierung des Bindegewebes, stärkere Spannung ergibt nach den bisherigen Versuchen keine weitere Verbesserung derselben, sofortige aktive Bewegungen verschlechtern die Regeneration außerordentlich.

11. Die experimentell gewonnenen Tatsachen bestätigen vollkommen die durch Bier veranlaßte Änderung unserer bisherigen Vorstellung von der Bedeutung der Funktion für den Regenerationsvorgang. Der strengen Unterscheidung bei allen Regenerationen zwischen erster



Entwicklung des Regenerats und seinem weiteren Wachstum entspricht die gänzlich verschiedene Bewertung der Funktion in beiden Regenerationsphasen. Für die erste Phase sind die funktionellen Reize bedeutungslos oder schädlich, für die zweite sind sie ein allmählich an Bedeutung immer zunehmender Faktor. Der bis dahin klaffende Widerspruch zwischen der Theorie von der ausschließlich fördernden Wirkung der Funktion und den praktischen Bedürfnissen wird damit völlig überbrückt.

---

## Literaturverzeichnis.

Barfurth, Versuche zur funktionellen Anpassung. Arch. f. mikroskop. Anat. 37. — Bier, Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 27—30. — Dammann, Vergleichende Untersuchung über Bau und funktionelle Anpassung der Sehnen. Arch. f. Entwicklmech. d. Organismen 26. — Driesch, Der Restitutionsreiz. Vorträge u. Aufsätze über Entwicklungsmechaanik. Heft 7. 1909. — Feinen, Myotomie bei Sehnenverletzungen der Handflexoren. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1909. — Goldstein, Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensystem während der Embryonalzeit. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 18. — Godlewski, Plasma und Kernsubstanz im Epithelgewebe bei Regeneration der Amphibien. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 30. — Herbst, Bedeutung der Reizphysiologie für die Ontogenese. Biol. Zentralbl. 1895. — Hagen-Thorn, Bau und Entwicklung der Synovialmembranen. Arch. f. mikroskop. Anat. 21. — Herlitzka, Beitrag zur Physiologie der Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 30. — Kurz, Regeneration ganzer Extremitäten bei Tritonen. Zentralbl. f. Physiol. 1908. — Lewy, O., Über den Einfluß von Zug auf die Bildung faserigen Bindegewebes. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 18. — Loeb, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. — Maass, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte. Wiesbaden 1903. — Oppel, Gestaltliche Anpassung der Blutgefäße. Vorträge über Entwicklungsmech., Heft 10. 1910. — Orth, Rückblicke. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 200. — Przibram, Experimentalzoologie. 1907—14. — Rehn u. Myauchy, Das cutane und subcutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chirurg. 105. — Rehn, Über Transplantation, Regeneration und ortseinsetzende funktionelle Metaplasie. Arch. f. klin. Chirurg. 113. — Rehn, Elektrophysiologie pathologischer Muskelzustände beim Menschen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie 1920. — Roux, Über die Selbstregulation der Lebewesen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 13. — Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 2 Bde. Leipzig 1895. Weitere Arbeiten von Roux siehe bei Bier, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 28. — Salomon, Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chirurg. 114. — Salomon, Regeneration oder Metaplasie? Erwiderung auf Rehns Arbeit: Zum Ersatz großer Sehnendefekte. Arch. f. klin. Chirurg. 115. — Schulze, O., Kontinuierlicher Übergang von Sehnen und Muskelfibrillen. Arch. f. mikroskop. Anat. 74. — Seggel, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 37. — Triepel, Materialverbrauch bei funktionller Anpassung. Arch. f. Entwicklungsmechan. d. Organismen 30. — Wolff, I., Gesetz der Transplantation der Knochen. 1892- — Weber, Abhängigkeit der Entstehung der Muskulatur von den Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851.






Abb. 14. 11 jähr. Knabe.
Form IVa
, medianer Spalt, linker Bogen etwas höher.
ẞe Breite des Sakralkanals bei S I.

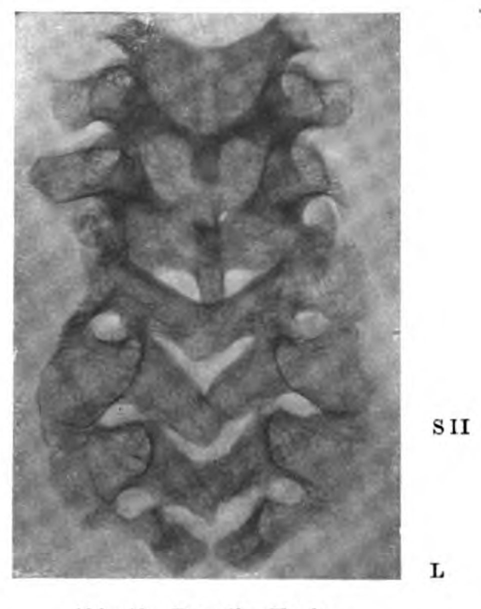
Von hinten.

S II

L R

Abb. 18. 13jähr. Knabe. Röntgenbild am Lebenden.
Form IIIa. Seltene Form des Kindes.
S II: Linker Bogen höher, Spalt zu vermuten.

Von vorn.



S II

R L

Abb. 19. Derselbe Knabe.
Röntgenbild am Knochenpräparat (durch einen Frontalschnitt sind die Bögen von den Wirbelkörpern getrennt)

Form IIIa

S I: Untere Einkerbung.
S II: Linker Bogen höher, schräger Spalt, durch fibröse Masse geschlossen, rechter Bogen dornbildend.
S III: Ähnlich wie S I.

Frontale Breite des Wirbelloches: Bei L V — 23 mm
„ S I — 30 „
„ S II — 24 „



Verlag von Julius Springer, Berlin.

S I

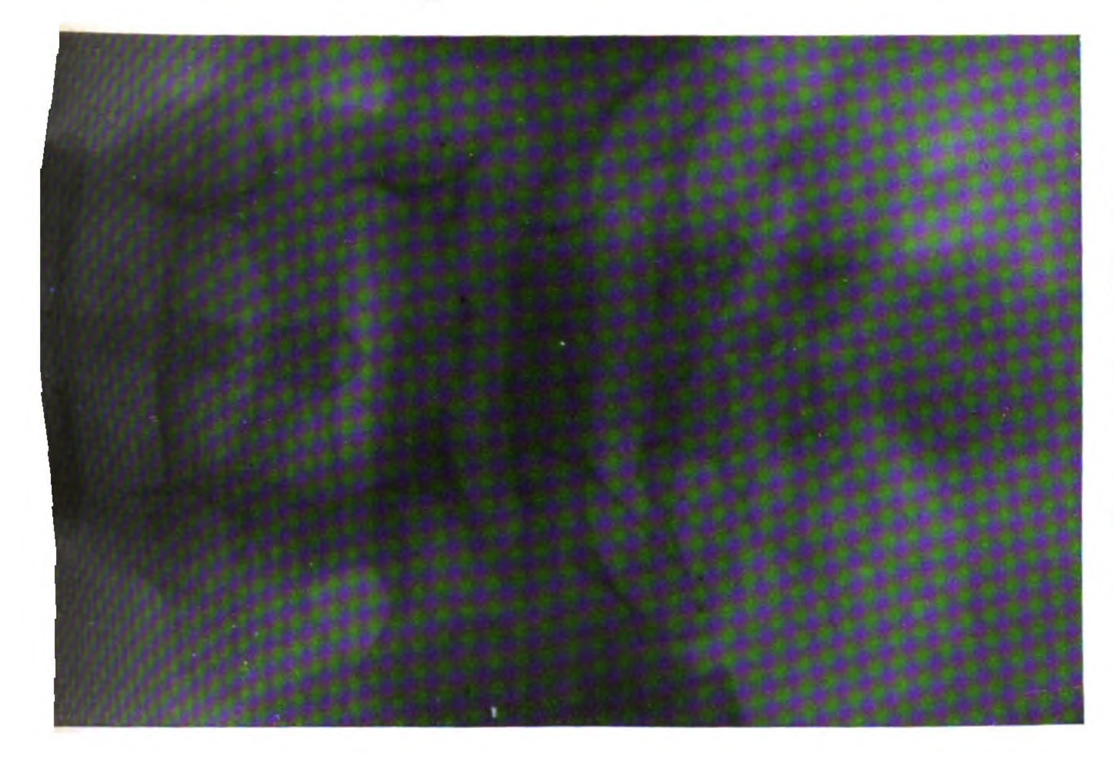


Abb. 20b. Dasselbe Kind, 3 Jahre später.
Form II.
Bögen S I—III knöchern geschlossen.

S I

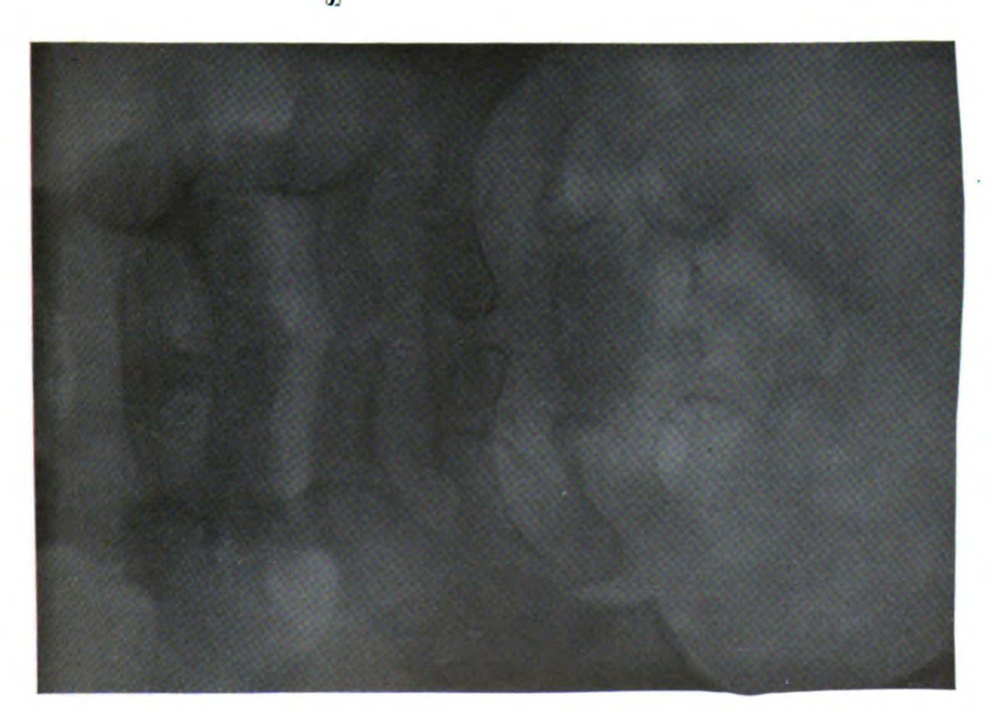


Abb. 20a. 5 jähr. Mädchen.
Form V (in Umwandlung nach IV a).
S I: Vertikalspalt, scharf begrenzt.
S II: Lücke.
S III: Lücke, im Schluß begriffen.





Verlag von Julius Springer, Berlin.

SI

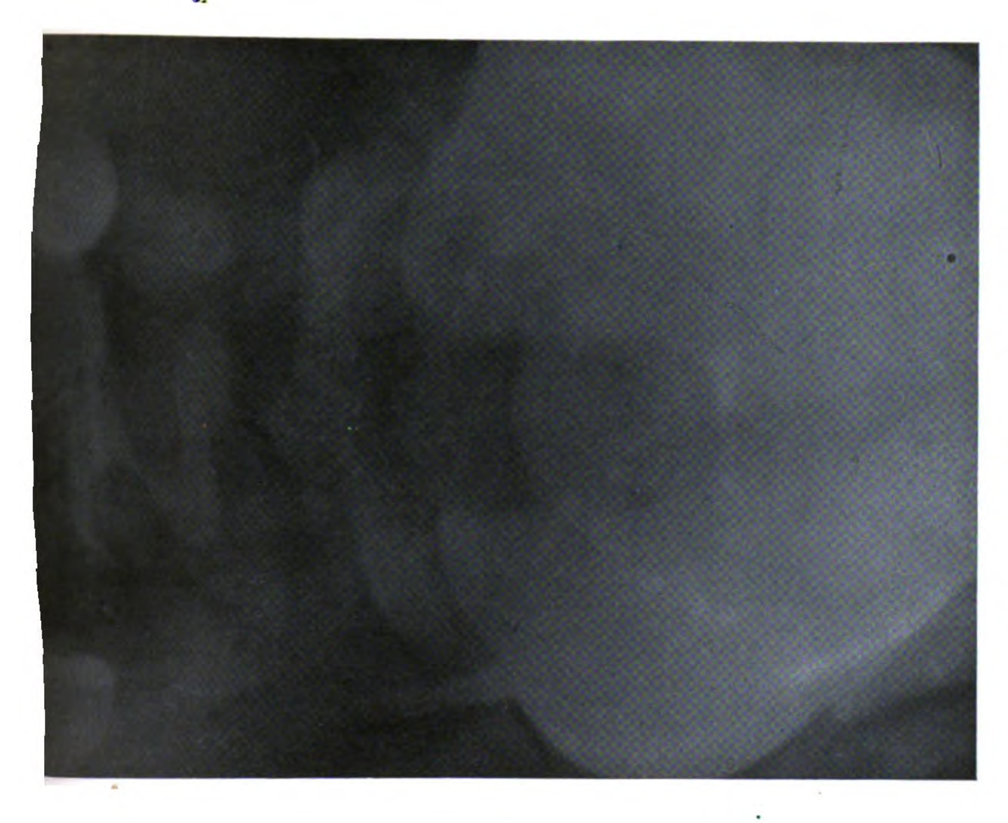
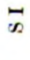


Abb. 21 b. Dasselbe Kind, 5 Jahre später.
Form IV b (in Umwandlung nach IV a).
S I: 2 mm breite Lücke, linker Bogen höher.
S II: Schräger Spalt, unscharf, link. Bogen höher.
S III: Geschlossen.



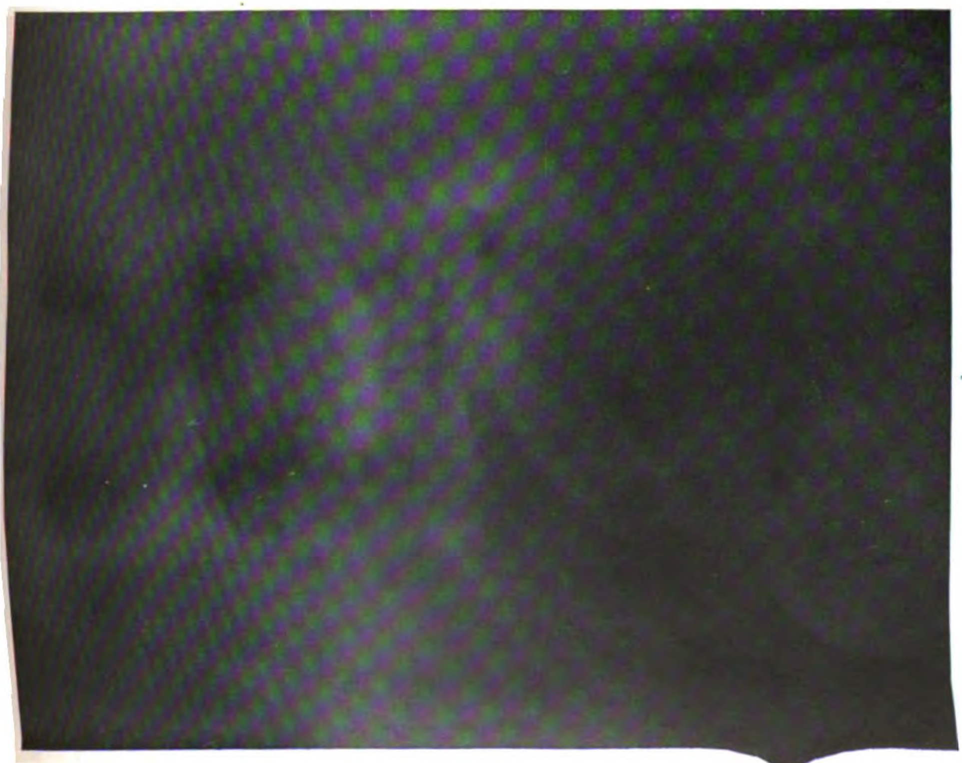



Abb. 21 a. 2jähr. Mädchen.
Form V.
Bis Bogen L V Dorne.
S I: Breite Lücke, linker Bogen höher, weiterhin keine Andeutung von Bögen.

Arthur Hintze: Die „Fontanella lumbo-sacralis“ und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta.



(Aus der Chirurg. Universitätsklinik in Tübingen [Direktor: Prof. Dr. Perthes].)

# Wie können wir die Ergebnisse der Dickdarmresektion verbessern?

## Untersuchungen auf Grund von 43 Dickdarmresektionen der Tübinger Chirurgischen Klinik wegen Carcinoms.

Von

Prof. Dr. **Wilhelm Hartert**,
**Oberarzt der Klinik.**

Mit 16 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 20. Januar 1922.)*

Die Resektion des Dickdarmes wegen Carcinoms hat von jeher als einer der gefahrvollsten Eingriffe am Magendarmkanal gegolten. Das tritt z. B. bei einem Vergleich mit dem Magencarcinom, dem man es wohl am ehesten gegenüberstellen kann, deutlich hervor.

Schönholzer fand 1902 die operative Sterblichkeit der Resektion des Magencarcinoms[1]) zu 25%, v. Mikulicz im gleichen Jahre die operative Mortalität der Dickdarmresektion „selbst bei den auf dem Gebiete der Darmchirurgie renommiertesten Chirurgen" zwischen 36 und 50%. Die betrübende Feststellung dieser hohen Mortalität gerade war es, welche v. Mikulicz veranlaßte, die bis dahin geübte einzeitige Resektion am Dickdarme zu verwerfen und prinzipiell an ihre Stelle die mehrzeitige Vorlagerungsmethode zu setzen. Von da ab datiert ein Herabgehen der Mortalität auf etwa 30%, eben als Folge der Verwendung der Vorlagerung und anderer mehrzeitiger Methoden. Weiterhin ist eine wesentliche Verbesserung der Mortalitätsziffer nicht eingetreten. Körte nämlich berechnet die Sterblichkeit von 1900 bis 1913 aus 757 Radikaloperationen des Koloncarcinoms auf 32,2%. Auch die Mortalität der Magenresektion wegen Carcinoms, um sie noch einmal zum Vergleich heranzuziehen, ist allerdings inzwischen nicht mehr verbessert worden (z. B. v. Haberer 1913: 60 Fälle mit $26^2/_3$% Mortalität, Küttner 1914: 25%). Ein geringer Vorsprung immerhin ist auf seiten des Magencarcinoms erhalten geblieben.

Seit 1914 fehlen erklärlicherweise größere Sammelstatistiken. Aber man wird nicht fehlgehen, wenn man auch heute noch eine Mortalität

[1]) Die Mortalität der Magenresektion wegen Ulcus ist naturgemäß weit niedriger. Sie beträgt wenig mehr als 10%.





der Radikaloperation des Dickdarmcarcinoms von nahezu einem Drittel annimmt. Trotz gewisser Fortschritte bleibt demnach der Satz von der hohen Gefährlichkeit der Dickdarmresektion bestehen, das heißt der Dickdarmresektion wegen Carcinoms. Denn darüber muß man sich klar sein, daß die operative Mortalität von 30% nicht etwa die der Dickdarmresektion schlechtweg ist, sondern daß eine Reihe besonders ungünstiger Faktoren beim Carcinom die operative Prognose verschlechtern: 1. handelt es sich um Krebskranke, 2. sind die Kranken meist vorgeschrittenen Alters und 3. wird gerade das Koloncarcinom in vielen Fällen von schweren Komplikationen begleitet, an deren erster Stelle der Ileus steht.

Es fragt sich nun, ob wir heute schon an der Grenze des Erreichbaren angelangt sind, und ob die eintretenden Mißerfolge mit der Schwere der Erkrankung und der Gefährlichkeit jeder Dickdarmresektion an sich unlösbar verknüpft sind, oder ob ein weiterer Fortschritt noch möglich ist. Es soll daher meine Aufgabe sein auf Grund eines 10jährigen Materials der Tübinger Klinik zu prüfen, ob und auf welchem Wege die Resultate der Dickdarmresektion verbessert werden können. Außer dieser Beschäftigung mit den unmittelbaren operativen Ergebnissen wird es interessieren, bei den Überlebenden die Dauererfolge festzustellen.

Ausgenommen von der Betrachtung wurde, wie das allgemein üblich ist, der Mastdarm, da er klinisch und operativ technisch wesentlich andere Verhältnisse bietet als das übrige Kolon.

Ehe ich in die Besprechung unseres Materials eintrete, erscheint es zweckmäßig, die Eigenart der Dickdarmresektion an sich ohne Berücksichtigung der besonderen Gefahren, welche das Dickdarmcarcinom mit sich bringt, näher zu beleuchten. Es ist eine allbekannte Tatsache, daß Resektionen am Dickdarme technisch schwieriger und prognostisch weniger günstig sind als diejenigen des Dünndarmes. Ganz analoge Unterschiede bezüglich der Prognose finden wir ja auch bei den penetrierenden Verletzungen dieser beiden Darmabschnitte.

Zwei Hauptgefahren sind es, welche beim Dickdarm in weit stärkerem Maße als an den höheren Abschnitten des Darmtraktus nach Resektionen den Erfolg bedrohen:

1. die Unsicherheit der Naht;
2. die Infektiosität des Inhalts.

## I. Die Unsicherheit der Naht am Dickdarm.

Während man bei einer mit Sorgfalt angelegten Dünndarmnaht im allgemeinen mit aller Ruhe dem Weiterverlauf entgegensehen kann, bleibt nach Dickdarmresektionen stets für die ersten Tage die Sorge bestehen, ob die Naht halten wird. Die Ursachen dieser Unsicherheit



beruhen zum Teil auf anatomischen Eigentümlichkeiten des Dickdarms, zum Teil auf der Beschaffenheit seines Inhaltes.

a) Es erschwert die Dünne der Wandung — (am dünnsten ist diejenige des Coecums [Kreuter]) — außerhalb der Tänien die Anlegung der Naht. Die Lembert-Naht insbesondere neigt einerseits zum Durchschneiden, andererseits kommen eher ins Lumen penetrierende Stiche zustande. Die normalerweise vorhandene Dünne der Wand kann bei rasch eintretenden Überfüllungszuständen des Darmes extrem werden unter Hinzutreten großer Brüchigkeit des Gewebes.

b) Während der Dünndarm eine glatte, für die Naht geeignete Oberfläche hat, erschweren am Dickdarm die Appendices epiploicae und subseröses Fett nicht unwesentlich die Naht. Faßt man sie mit in die Naht hinein, so wird die Naht wulstig und unexakt, nimmt man andererseits das Fett fort, so beraubt man den Darm an dieser Stelle der serösen Oberfläche, die für die ersten Verklebungsvorgänge so überaus wichtig ist.

c) Ein großer Teil des Umfanges kann beim Colon ascendens und descendens retroperitoneal gelegen sein, was ungünstige Heilungsbedingungen für die in diesem Abschnitte gelegte Naht mit sich bringt.

d) Die Gefäßversorgung des Dickdarms ist infolge weitmaschiger Arkadenbildung ungünstiger als die des Dünndarms mit seinem dichten Arkadennetz. Anastomosen zwischen den einzelnen Gefäßbezirken am Dickdarme sind sehr viel seltener. Bei ungünstig liegenden Fällen kann es zu der gefürchteten Randnekrose mit ihren üblen Folgen kommen. Ist die Durchblutung nur relativ mangelhaft, so bleibt eine vollständige Nekrose zwar aus, aber es ist durchaus wahrscheinlich, daß unter solchen Verhältnissen die Heilungsvorgänge der entzündlichen Verklebung und Regeneration nur träge und spärlich ablaufen, wie das für schlecht durchblutetes Gewebe ganz allgemein bekannt ist. Die Entstehung sekundärer Nahtinsuffizienzen und penetrierender Infektionen wird dadurch begünstigt.

e) Bei Dickdarmresektionen ist die Forderung, daß jede Spannung an der Nahtstelle absolut vermieden werden muß, gelegentlich schwieriger zu erfüllen als am Dünndarm, wo das spannungslose Aneinanderlegen sich von selbst ergibt.

f) Weiterhin ist die Dickdarmnaht durch die festere Konsistenz des Inhalts gegenüber der des Dünndarms mehr bedroht. Andrängende Scybala können die Resektionsstelle, die vor allem bei zirkulärer Naht stets enger ist als das angrenzende Darmlumen, verlegen und schließlich auch die Naht sprengen. Bei Seit-zu-Seit-Vereinigung wird besonders die Naht der blind geschlossenen Enden durch den angestauten Inhalt gefährdet.





Welche Mittel stehen uns nun zu Gebote, den genannten Schwierigkeiten und Unsicherheiten bei der Resektion und Naht des Dickdarms zu begegnen?

ad a) Wenn man in der Literatur um 2 Dezennien und mehr zurückgeht, so findet man neben der Naht zahlreiche Hilfsmittel vorgeschlagen, die die Sicherheit der Verbindung erhöhen sollen: Einfügen von starren Ringen aus Metall oder aus resorbierbarem Material (Kohlrüben, Makkaroniteig, Magnesium usw.), aufzublasende Gummiballons zur Erleichterung der Nahtanlegung und anderes mehr. Alles das hat sich als zwecklos oder sogar wegen des dabei notwendigen Manipulierens im Darmlumen als gegen die Asepsis verstoßend und daher schädlich erwiesen. Selbst der Murphyknopf ist für die Allgemeinheit der Chirurgen wegen der häufigen Verlegung der Öffnung mit festem Kot für den Dickdarm schon seit Jahrzehnten erledigt. Ein vereinzelter und verspäteter Fürsprecher für den Knopf auch beim Dickdarm ist Mühsam (1910, Klinik Sonnenburg). Die Naht allein hat das Feld behauptet. und zwar in erster Linie die zweireihige fortlaufende Naht nach Albert oder auch Czerny. Wir wenden meist die Albertsche Naht an, fügen jedoch nicht selten eine zweite Lembertsche Nahtreihe hinzu, so daß also im ganzen 3 Nahtreihen entstehen. Auch Reichel gibt an, sich am Dickdarm ausschließlich einer 3fachen Naht zu bedienen. In der Alternative Seit-zu-Seit-Vereinigung oder zirkuläre Naht haben wir bei in gewöhnlicher Weise operierten Fällen die Seit-zu-Seit-Vereinigung im Bereiche der Tänie ausgeführt, seit Benutzung des im Jahre 1916 von mir angegebenen Kochverfahrens jedoch (Bruns' Beiträge **99**, 475) die zirkuläre Naht bevorzugt, da sie sich bei diesem Vorgehen am bequemsten ausführen läßt. Auch sonst scheint heute, wie eine Umschau in der Literatur lehrt, die zirkuläre Vereinigung beim Dickdarm vorzugsweise geübt zu werden (Rotter, Reichel, Viannay und andere). Shoemaker, der über eine glänzende Dickdarmstatistik verfügt, betrachtet „die zirkuläre Naht der Dickdarmlumina als die einfachste und beste der Darmvereinigungsmethoden". Andererseits hat v. Haberer gezeigt, daß sich auch mit der Seit-zu-Seit-Vereinigung hervorragende Erfolge erzielen lassen, was mit unseren eigenen oben erwähnten Erfahrungen übereinstimmt. Jede der beiden Methoden hat im allgemeinen ihre Vorzüge und Nachteile und beide werden wohl nebeneinander ihre Geltung behalten. Bei besonderen Situationen (vgl. S. 9) kann jedoch eine strikte Indikation für das eine oder andere der beiden Verfahren gegeben sein.

Zur Sicherung der zirkulären Naht bringen wir eine mäßige Invagination des zuführenden in den abführenden Teil zustande. Dadurch, daß die einzelnen Nahtreihen etwas weiter auseinander gelegt werden, ergibt sich die Einstülpung ganz von selbst. Diese echte In-



vagination ist nicht zu verwechseln mit der mehrfach in der Literatur unter dem Namen „Invaginationsmethode" empfohlenen teleskopartigen Einschiebung der Darmenden ineinander (Maylard, Gibson, Morisani und andere), bei der in ganz unzweckmäßiger Weise Schleimhaut auf Serosa zu liegen kommt. Das Verfahren ist mit theoretischen Gründen (Nötzel) und auf Grund klinischer Erfahrungen (v. Walzel) so abgetan, daß es sich erübrigt, weiter darauf einzugehen. Im Gegensatz dazu kommen bei der echten Invagination breite Serosaflächen in Kontakt und zur Verklebung, was die mechanische Festigkeit der Verbindung gerade in den ersten Tagen nach der Operation ganz bedeutend erhöht. Beim Herbeiführen der Invagination muß — wenigstens in den Fällen, wo keine präliminare Fistel besteht (s. unten) — streng darauf geachtet werden, daß sich der zuführende Teil in den abführenden invaginiert. Wenn das Gegenteil der Fall ist, so kann ein Ventilmechanismus zustande kommen. Bei starker Inkongruenz der Teile durch Hypertrophie und Dilatation des zuführenden Schenkels ist die Neigung zur aufwärtsgerichteten Invagination besonders groß. So erlebten wir einmal nach primärer Resektion eines Carcinoms des Querkolons bei einem Falle von Ileus, daß der Ileus fortbestand. Bei der Relaparatomie nach 24 Stunden fand sich die Vereinigungsstelle von unten her für den Finger glatt durchgängig, von oben her dagegen kam man nicht in die Öffnung hinein. Eine Seit-zu-Seit-Umgehungsanastomose, übrigens auch völlig aseptisch ausgeführt wie die Resektion selbst, vermochte den Fall zu retten.

Die echte operative Invagination hat schon einmal für den Dünndarm zur Diskussion gestanden, und zwar als Methode zur Ausschaltung gangränöser Darmpartien nach Brucheinklemmung (Bogoljubow und andere). Passagestörungen treten nur dann auf, wenn das invaginierte Stück allzulang genommen wird. Zur genauen Begrenzung der Nekrose wird der Darm oberhalb und unterhalb der geschädigten Stelle energisch mit einer Zange gequetscht (Rindfleisch).

Die künstliche Invagination sollte bei starker Inkongruenz der Teile nur dann angewandt werden, wenn bereits eine präliminare Fistel oberhalb der Resektionsstelle besteht. Unter dieser Voraussetzung kann man ohne Bedenken sehr weitgehend einstülpen und weiterhin auch den abführenden Teil in den zuführenden invaginieren. Die Gefahr einer sekundären Nahtinsuffizienz ist dann in Anbetracht der breiten Verklebung der Teile so gut wie ausgeschlossen. An der Vereinigungsstelle entsteht naturgemäß infolge der Verdreifachung der Wandung eine nicht unbeträchtliche Einengung des Lumens. Dieselbe ist jedoch offenbar nicht von Dauer. Dafür sprechen unsere klinischen Erfahrungen und im besonderen auch ein letzthin erhobener autoptischer Befund. Ein Kranker, der Ende März 1920 eine Magenkolonresektion durch-



gemacht hatte, kam $^3/_4$ Jahr später nach vorübergehendem völligen Wohlbefinden wegen Strangulationsileus zur Operation, der von der früheren Resektion unabhängig entstanden war. Die Stelle der früheren Dickdarmresektion konnte unter der Operation nicht sicher identifiziert werden. Tod an Darmparalyse. Auch bei der Sektion wurde die Resektionsstelle am Querkolon erst nach einigem Suchen gefunden. Sie war als solche nur durch in der Umgebung befindliche Adhäsionen erkennbar. Am gehärteten Präparat zeigte sich, daß die Darmwand stellenweise etwas verdickt war. Im übrigen jedoch hatte ein so weitgehender Ausgleich stattgefunden, daß sich makroskopisch weder von außen noch von innen ein Unterschied gegenüber der normalen Darmwand fand. Da auch in diesem Falle sehr reichlich invaginiert worden war, so mußte mithin in den wenigen seit der Operation verstrichenen Monaten ein weitgehender Umbau der Nahtstelle stattgefunden haben. Der Ausgleich von Darmvereinigungen im Sinne der Wiederherstellung des alten Lumens, auch derjenigen Seit-zu-Seit, ist ja längst bekannt (Haasler). Gleichwohl ist es eine Beruhigung, auch für den hier vorliegenden speziellen Fall, diese Tatsache besonders festgestellt zu haben.

Wie diese Umgestaltung der Darmwand an der Nahtstelle vor sich gehen kann, ist nicht ohne weiteres klar, da ja die Nahtstelle durch die mehrfachen Ringe der fortlaufend geführten und an ihren Enden verknüpften Fäden etwa wie ein Knopfloch durch seine Umsäumung eingefaßt und gewissermaßen gefesselt ist. Die Erklärung dafür ist wohl folgende: Es ist bekannt, daß es im Tierversuch nicht gelingt durch Umschnürung des Darmes mit Fäden eine dauernde Stenose zu erzielen. Entweder erliegt das Tier im Ileus, oder der Faden durchschneidet unter dem sich weitenden Darme allmählich die Wandung, bis er ins Innere abgestoßen wird. Eine Perforation kommt dabei nicht zustande, weil die Kontinuität der äußeren Schichten bereits wiederhergestellt ist, wenn die innerste, das heißt die Mucosa, durchschnitten wird (Bogoljuboff). Für die durch fortlaufende Naht geschaffene Darmstenose liegen die Verhältnisse noch günstiger. Der Faden der hier vorzugsweise verwendeten fortlaufenden Kürschnernaht liegt zunächst in Form einer Schraubenlinie in der Darmwand. Für die Weitung des Lumens und Freimachung der Darmwand von ihrer Fessel genügt allein die Streckung dieser Schraubenlinie im Gewebe. Eine Ausstoßung des Fadens braucht nicht einzutreten. Gelegentliches Messen der Fadenlänge bei der Anlegung von Darmnähten ergab übrigens, daß bei der fortlaufenden Naht durch die Windungen des Fadens etwa $^1/_2$ mal mehr Fadenlänge verbraucht wird als die Länge der geschaffenen Nahtlinie beträgt. Das Lumen einer stenosierenden Naht von z. B. 2,7 cm Durchmesser kann sich in der beschriebenen Weise allein durch Fadenstreckung auf 4 cm weiten.



Mit Knopfnähten hergestellte Nahtverbindungen unterliegen naturgemäß dieser Fesselung nicht oder nur in geringem Maße. Trotzdem werden wir, wo es auf gute Abdichtung ankommt, die fortlaufende Naht vorziehen. Auch durch Verwendung von Catgut, wie es hier und da bei der Schleimhautnaht geschieht, wird die Dauer der stenosierenden Wirkung der Naht naturgemäß auf wenige Tage — bis zur Erweichung und Auflösung des Fadens herabgesetzt.

Für die Praxis steht fest, daß uns mit der in vernünftigen Grenzen geübten künstlichen Invagination der Darmenden ein Mittel an die Hand gegeben ist, die Nahtstelle ganz wesentlich zu sichern, ohne daß dabei eine dauernde Stenose zustande kommt. Viel mehr zu fürchten sind diejenigen Stenosen, die nach flächenhaftem Zugrundegehen von Schleimhaut durch narbige Schrumpfung der Wandung entstehen und daher ausgesprochen progressiv sind. An diese Entstehungsweise muß man bei später Stenose nach Resektion in erster Linie denken.

Die Empfehlung einer vielschichtigen Naht und auch die der künstlichen Invagination wird voraussichtlich Widerspruch hervorrufen, da sogar die einschichtige Naht von manchen Operateuren auch am Dickdarm für ausreichend sicher gehalten wird. Bier z. B. wendet auch beim Dickdarme seit langem die einfache Lembert - Naht an, ohne die Schleimhaut mitzufassen, da sie ebensogut wie die zweireihige Naht halte. Die Schleimhautnaht hat, wie Bier sagt, nur den Zweck, die Blutung zu stillen. Bei einer Dickdarmnaht komme aber bei richtiger Unterbindung des Mesocolons die Blutung überhaupt kaum in Frage. Nach unserer Ansicht ist die mehrfache Sicherheit der einfachen vorzuziehen dort, wo man sie erreichen kann, ohne Nachteile einzutauschen, da man mit gelegentlichen außerordentlichen Belastungen (postoperative Überfüllung des Darmes bei vorübergehender Paralyse) und unvorhergesehenen Schädigungen (Randnekrose) rechnen muß. Nur so kann auch den letzten Möglichkeiten des Mißerfolges, im besonderen der sekundären Nahtinsuffizienz, vorgebeugt werden. Nur durch die Wahrnehmung auch der geringsten Vorteile ist heute, wo die großen Richtlinien längst festgelegt sind, eine Verbesserung der Erfolge möglich.

Ein weiteres, heute allgemein angewandtes Mittel zur Sicherung der Nahtstelle, das auch wir oft geübt haben, ist die Bedeckung der Nahtlinie mit einem aufgenähten Netzzipfel oder auch freitransplantiertem Netz (E. J. Senn 1903). Mysch hat bei einzeitiger Dickdarmresektion in 3 Etagen genäht und dann die Nahtstelle mit einem freitransplantierten Netzstück regelrecht umwickelt. Er betont, daß auch entzündlich verändertes Netz zu plastischen Zwecken verwendbar ist.

ad b) (Störung durch die Appendices epiploicae). In der Alternative, ob man störendes Fettgewebe wegpräparieren soll oder



nicht, haben wir uns meist für ersteres entschieden, da die Naht im Fettgewebe nur mangelhaften Halt findet. Der Nachteil der fehlenden serösen Oberfläche kann durch breite Adaptierung im oben erörterten Sinne ausgeglichen werden.

ad c) (Serosaentblößung). Sachgemäße Erweiterung der Resektion auf benachbarte Abschnitte gibt bei Anwendung der zirkulären Naht gelegentlich die Möglichkeit, von Serosa entblößte Stellen zu meiden. Andernfalls bietet auch hier bereits Adaptieren die beste Sicherheit[1]).

ad d) Die Gefahren der Randgangrän lassen sich auf ein Mindestmaß reduzieren, wenn man erstens das Mesocolon stets dicht am Darme durchtrennt, um die durch die großen Arkadenbildungen hergestellten Anastomosen nicht zu unterbrechen und wenn man zweitens diejenigen Stellen im Dickdarmverlaufe meidet, die infolge Besonderheiten der Gefäßversorgung erfahrungsgemäß zur Randgangrän neigen. Das ist im besonderen Maße beim Colon ascendens und der rechten Flexur der Fall (Welter). Man reseziert daher zweckmäßig nicht in der Kontinuität des Ascendens, sondern erweitert die Resektion dieser Gegend zur Ileotransversostomie (Cavaillon 1906, Rotter 1913), die, wie wir unten sehen werden, eine besonders gute Prognose hat. Der größere Eingriff ist hier mithin der bessere.

ad e) Die Spannung der Nahtlinie läßt sich bei guter Voraussicht und planmäßiger Ausdehnung der Resektion in den oberen Abschnitten wohl stets vermeiden. Gegen das kleine Becken zu können gelegentlich erhebliche Schwierigkeiten entstehen. In solchen Fällen ist die zirkuläre Naht wegen geringen Materialverbrauchs der Seit-zu-Seit-Vereinigung unbedingt vorzuziehen.

ad f) Die ungünstige Wirkung festen Kotes auf die Nahtstelle läßt sich bei nicht stenosierendem Carcinom durch sachgemäße Vorbereitung des Patienten sehr vermindern. Gegen die Bildung festen Kotes nach der Operation hat Pendl sein Ricinusverfahren empfohlen. Pendl sieht als die am leichtesten zu beeinflussende und wichtigste Ursache für die Unzuverlässigkeit der Dickdarmnähte die derben Inhaltsmassen an. Es werden daher am Morgen nach der Operation 1 bis 1$^1/_2$ Löffel Ricinusöl gegeben. Dann jeden Morgen mindestens $^1/_2$ Eßlöffel bis zum 11. Tage nach der Operation. Gewöhnlich am zweiten, längstens am dritten Tag nach der Operation geht der erste flüssige Stuhl ab; in den nächsten Tagen oft mehrmals. Nach den Resektionen am absteigenden Dickdarme wird außerdem der After durch ein weites geknöpftes Glasrohr offen gehalten. In 16 Fällen von Dickdarm-Dickdarmnaht wurde

[1]) Die laterale Vereinigung ist in diesem Punkte der zirkulären Naht überlegen, in dem sie in allen Abschnitten einen genügend breiten Längsstreifen unversehrter Serosa finden wird.



in dieser Weise Heilung erzielt. Reichel gibt nach Dickdarmresektionen in den ersten 24—28 Stunden gar keine Nahrung. Das Flüssigkeitsbedürfnis wird durch subcutane Kochsalzinfusionen und zweistündliche kleine Warmwassereinläufe von 150 bis 200 g ins Rectum gestillt. Der große Vorteil dieser Einläufe liegt vielleicht nach R.s Ansicht nicht zum wenigsten darin, daß einer Eindickung des Kotes im Dickdarm entgegengearbeitet, die Peristaltik in schonender, absolut unschädlicher Weise leicht angeregt und der Abgang der Flatus erleichtert wird. Am 3., spätestens am 4. Tage läßt R. einen Öleinlauf geben.

Wir haben im allgemeinen in den ersten Tagen nach der Operation keinerlei Maßnahmen zur Kotverflüssigung oder -entleerung getroffen. Die Kranken erhalten in mäßiger Menge wässeriges Getränk, den Mehrbedarf an Flüssigkeit in Gestalt von subcutanen Kochsalzinfusionen oder rectalen Tropfeinläufen. Immerhin scheint auch uns das Pendlsche Verfahren sehr beachtenswert, da es durch die Verhinderung der Bildung festen Kotes jeder Stauung an der Nahtstelle entgegenwirkt. Es liegt nämlich, wie anscheinend oft angenommen wird, die ungünstige Wirkung festen Kotes nicht etwa in dem direkten Druck der harten Masse auf die Naht, sondern in der Verstopfung der Passage mit nachfolgender Stauung. Ob der Druck auf die Nahtstelle von flüssigen oder festen Massen ausgeübt wird, erscheint ziemlich gleichgültig. Wesentlicher Druck ist ohne die Vermittlung des nach allen Seiten wirkenden Gas- oder Flüssigkeitsdruck nicht möglich. Vereinzelte, im schlaffen Darm liegende Kotballen können nicht mehr drücken als durch ihr eigenes Gewicht. Die Härte spielt dabei gar keine Rolle, weil ein festes Widerlager fehlt.

Im besonderen Maße sind bei Kotstauung die blind verschlossenen Enden der seitlichen Vereinigung gefährdet. Um im Falle der Perforation die Bauchhöhle zu schützen, sind einige Autoren (Tietze, Lerda, Bayer) auf den Gedanken gekommen, die blind verschlossenen Darmstümpfe mit Peritoneum zu umsäumen und präperitoneal in die Bauchwunde zu verlagern. Es hat sich jedoch gezeigt, daß dieses Vorgehen die Perforation der Naht geradezu befördert. Jede Darmnaht findet die günstigsten Heilungsbedingungen, wenn sie ohne Berührung mit Wundflächen, sowie ohne Drainage und Tamponade allseitig von serösen Flächen umschlossen ist.

## II. Die Infektiosität des Dickdarminhaltes.

Die weitaus ungünstigste Rolle bei der Dickdarmresektion muß der Infektiosität des Dickdarminhaltes zugeschrieben werden. Während nämlich Magen- und Dünndarminhalt normalerweise keimarm sind, weist der Dickdarmkot, wie schon ein Blick durch das Mikroskop lehrt, einen enormen Reichtum an Bakterien auf. Es lohnt sich an dieser Stelle,

der Bakteriologie des Darminhaltes, soweit sie hier von Interesse ist, etwas näherzutreten.

Der normale Mageninhalt hat bekanntlich infolge seiner sauren Beschaffenheit stark bactericide Eigenschaften. Der auf der Höhe der Verdauung gewonnene Magensaft kann tagelang stehen, ohne sich zu zersetzen oder Pilzvegetationen zu zeigen. Gleichwohl werden nicht alle Bakterien, die in den Magen gelangen, abgetötet. Es passieren dauernd auch sporenlose Bakterien den Magen entwicklungsfähig.

Der normale Dünndarminhalt wird mit Ausnahme der tieferen Abschnitte des Ileum ganz oder fast ganz keimfrei gefunden. Maßgebend für diese auffällige Erscheinung ist einmal die vorausgehende Passage durch den salzsauren Magensaft, sodann die Schnelligkeit der Resorption, welche die besonders leicht angreifbaren, gelösten Verdauungsprodukte immer wieder schnell fortschafft, endlich die Fähigkeit des Dünndarmepithels, Mikroorganismen, welche mit ihm in Berührung kommen, direkt abzutöten (Schütz, Rolly und Liebermeister, zitiert bei Ad. Schmidt). Das hat zur Folge, daß, auch wenn bei der Passage des Chymus der Bakteriengehalt vorübergehend steigt, der leere Dünndarm stets wieder so gut wie steril gefunden wird. Diese Fähigkeit der Bakterienabtötung kann allerdings unter anormalen Verhältnissen außerordentlich leicht verlorengehen. Staut sich der Inhalt des Dünndarmes infolge eines, wenn auch unbedeutenden Passagehindernisses an, oder erleidet die Darmwand durch irgendein krank machendes Agens eine noch so geringfügige Schädigung, so wimmelt es alsbald von Mikrobien im Dünndarminhalt (Ad. Schmidt). So erklärt sich die weit größere Gefährlichkeit des bei Ileus gestauten Dünndarminhaltes gegenüber dem Peritoneum im Gegensatz zu der relativen Harmlosigkeit desselben nach penetrierenden Verletzungen, wo in der Regel länger dauernde und grobe Verunreinigungen der Bauchhöhle noch überwunden werden.

Im untersten Abschnitte des Ileum, eine Strecke weit vor der Klappe, wo die Passage immer langsamer zu werden beginnt, entwickeln sich mehr und mehr Keime. Hier beginnt bereits die Zersetzung des Inhaltes, die im Coecum und aufsteigendem Kolon ihr Maximum erreicht. Das quantitative Ergebnis dieses Bakterienwachstums ist überraschend groß. Bei leicht verdaulicher Kost z. B. besteht rund $^1/_3$ der Trockensubstanz des Kotes aus Bakterien (Strasburger), was einer täglichen Ausscheidung von 128 Billionen entspricht oder etwa $^1/_2$ Million im Kubikmillimeter (Sucksdorf) des unveränderten Kotes. Der größte Teil dieser Bakterien, nach Klein 99%, ist auf Nährböden nicht mehr entwicklungsfähig, womit allerdings nicht gesagt ist, daß auch die Wachstumsfähigkeit im Gewebe oder auf dem Peritoneum erloschen ist. Aber auch selbst, wenn die 99% regelrecht abgestorben wären, würde eine Menge



von 5000 keimfähigen Bakterien im Kubikzentimeter im Sinne hoher Infektiosität noch ausreichend genug sein.

Ihrer Zusammensetzung nach wechselt die Bakterienflora des gesunden Dickdarmes mit der Art der Nahrung. Beim Säugling ist sie wesentlich verschieden von der des Erwachsenen. Bei diesem ist der Bacillus coli communis der eigentliche Beherrscher der Kotflora. Daneben kommen in geringer Zahl andere Erreger ziemlich regelmäßig vor (Streptococcus coli gracilis, Bacterium lactis aerogenes, Hefen, Sarcine, Buttersäurebacillen u. a. m.), denen pathogene Bedeutung im Sinne der Wundinfektion wohl kaum zukommt. Für die normalen Verhältnisse müssen wir nach Adolf Schmidt in der überwuchernden Vegetation des Colibacillus eine gewisse Schutzmaßregel sehen. Sie ist mindestens ebenso wichtig, wie die verschiedenen keimabtötenden Momente im Magen- und Dünndarm. Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Ileus oder geschwürigen Veränderungen im Dickdarm ändert daher auch der Dickdarmkot weitgehend seine Beschaffenheit, indem er jauchigen Charakter annimmt. Diese über ulcerierten Dickdarmcarcinomen gestauten jauchigen Massen sind erfahrungsgemäß noch weit infektiöser als der normale Dickdarminhalt, vor allem wohl durch die Beimischung von der Geschwürsfläche stammender virulenter Staphylo- und Streptokokken, vielleicht aber auch noch anderer unter den besonderen Verhältnissen sich entwickelnder pathogener Erreger. Andererseits darf man für den Wirkungsgrad der Infektion nicht außer acht lassen, daß der Ileuskranke eine außerordentlich gesteigerte Empfänglichkeit gegen die Infektion besitzt. Es läßt sich schwer sagen, wie groß die Rolle der gesteigerten Virulenz ist, und was auf besondere Empfänglichkeit zurückgeführt werden muß.

Die Pathogenität des Bact. coli commune hat fakultativen Charakter, d. h. es kann bei pathologischen Zuständen seine Virulenz erheblich steigern. Ein Beweis dafür ist, daß es bei akuten Darmerkrankungen die Darmwand zu durchwandern und peritoneale Entzündungen zu erzeugen vermag. Oder es kann nach Resorption metastatische Eiterungen und auch Allgemeininfektion herbeiführen (Lexer, Allgemeine Chirurgie I.). Weiterhin können Entzündungen der Pleura und Meningen, Panaritien, Lymphangitiden, puerperale Infektion und anderes mehr durch den Colibacillus verursacht werden. Er steht demnach an Vielseitigkeit der Wirkungsmöglichkeiten den gewöhnlichen Eitererregern kaum nach.

Aus obigem geht hervor, daß jede makroskopisch kleinste Verunreinigung mit Dickdarmkot in Wirklichkeit eine enorm zahlreiche, meist in die Millionen gehende Keimaussaat darstellt. Von der Virulenz der Keime und dem Allgemeinzustande des Organismus hängt es dann ab, was weiterhin aus der Infektion wird.



Die Wege der Infektion bei der Dickdarmresektion sind außerordentlich verschieden:

1. Der naheliegendste Modus ist die primäre diffuse Peritonitis, welche durch Austritt von Darminhalt unter der Operation zustande kommt. Einst, in den ersten Anfängen der Dickdarmresektion, als die allgemeine Technik der Darmnaht noch nicht entwickelt war, ja nicht einmal Darmklemmen existierten, war die primäre diffuse Peritonitis wohl die gewöhnliche Todesursache. So berichtet Gussenbauer, der 1878 die erste Dickdarmresektion am Menschen ausführte, und zwar wegen Carcinoms im voll entwickelten Ileus, wie schließlich die den Darm abklemmenden Finger des Assistenten erlahmten und sich im Schwalle dünnflüssiger Kot in die Bauchhöhle ergoß. Schon in der folgenden Nacht ging der Operierte an akuter Sepsis, wie G. bemerkt, zugrunde. Heute ist bei guter Beherrschung der Technik die primäre operative Peritonitis als tödliche Komplikation selten. Die sichere Diagnose derselben kann nur auf dem Sektionstische gestellt werden, wenn sich die Darmnaht als völlig intakt erweist. Daß die letztere Feststellung nicht immer leicht ist, zeigt die tägliche Praxis.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der leichteren, durch primäre Verunreinigung hervorgerufenen diffusen Peritonitis. mehr im Sinne der peritonitischen Reizung, sind wir gelegentlich berechtigt zu stellen, wenn ausgesprochene Darmparalyse den postoperativen Verlauf kompliziert. Sie spielt sicherlich neben Abkühlung und mechanischer Läsion des Darmes eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Da einer Peritonitis peritoneale Verwachsungen zu folgen pflegen. so sind auch diese zum Teil der Infektion durch Darminhalt zur Last zu legen.

2. Verunreinigung des Peritoneums durch von vornherein lückenhafte Naht, primäre Nahtinsuffizienz, kann zur Peritonitis führen. Sie spielt bei Beherrschung der Technik heute praktisch keine Rolle mehr.

3. Die Peritonitis durch primäre Verunreinigung lokalisiert sich auf die Nahtstelle. Auch die vereinigten Darmenden beteiligten sich dann mit stärkerer entzündlicher Reaktion. Das kann zu schweren Folgen führen. Von versenkten Nähten aus unresorbierbarem Material wissen wir, um ein Analogon herbeizuziehen, daß dieselben in aseptisch bleibendem Gewebe einheilen, daß sie hingegen von der infizierten Wunde ausgestoßen werden. Weiterhin: Hautnähte schneiden rasch durch, wenn das vereinigte Gewebe von stärkerer entzündlicher Schwellung und Auflockerung ergriffen wird. Für die Darmnaht liegt in diesen Verhältnissen die ominöse Bedeutung des 4. und 5. Tages nach der Operation, indem gerade zu dieser Zeit die



lokalen Entzündungsprozesse in der Darmwand soweit fortgeschritten sind, daß es unter Durchschneiden des Fadens durch das aufgelockerte Gewebe zur sekundären Nahtinsuffizienz kommt, auch wenn die Naht ursprünglich noch so exakt und fest angelegt war. Auf diese erweiterte Bedeutung der Infektion des Peritoneums und der Nahtstelle, die meist übersehen wird, möchte ich besonders nachdrücklich diejenigen hinweisen, welche die Bemühung zu erhöhter Asepsis mit dem Bemerken abtun, daß die primäre postoperative Peritonitis doch recht selten sei. Chlumsky hat übrigens die Brüchigkeit der Naht am 3.—5. Tage auch experimentell festgestellt. Die Darmwand war „infiltriert und morsch", die Nähte schnitten bei geringstem Wasserdruck durch.

4. Die Infektion kann weiterhin auch nach der Operation vom Innern des Darmes aus in die Nahtstelle eindringen und so zur sekundären Nahtinsuffizienz durch Entzündung und Auflockerung führen. Auf diesen Weg macht Schloffer aufmerksam. Er hält aus diesem Grunde das Operieren am möglichst kotfreien Darm für zweckmäßig. Für wesentlicher als diese nachträgliche Infektion vom Lumen aus halte ich die Imprägnierung der ganzen Nahtstelle unter der Operation, d. h. des Fadens, der Stichkanäle und des Peritoneums mit infektiösem Material. Sie ist zu vergleichen einer Wunde, in die schon bei ihrer Entstehung in alle Buchten die Infektion hineingetragen wird im Gegensatz zu einer bereits aseptisch versorgten Wunde, deren äußere Nahtline oberflächlich verunreinigt wird. Die letztere Art, der von Schloffer erwähnten analog, ist naturgemäß viel harmloser.

5. Die Infektion der Laparotomiewunde durch den Darminhalt, wie sie in Gestalt des Bauchdeckenabscesses relativ häufig beobachtet wird, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine nicht schwer wiegende Komplikation, die nur den Heilungsverlauf verzögert. Gelegentlich aber können septische Zustände, Pyelonephritis u. a. m. von dort ihren Ausgang nehmen, oder aber die Infektion führt ins Peritoneum zurück.

Ein besonderes eklatantes Beispiel, wie selbst die quantitativ minimalste Störung der Asepsis auf Umwegen deletär wirken kann, ist folgendes:

M. R., 75 jährige Frau. Resektion eines Descendenscarcinoms End-zu-End mittels des Kochverfahrens. Beim Mobilisieren des Tumors reißt derselbe an einer kleinen Stelle etwas ein, und „es wird das Austreten einiger Gasblasen beobachtet, ohne daß jedoch Fäkalmasse die Umgebung verunreinigt". Die ganze übrige Operation verläuft unter Verwendung der Kochklemme streng aseptisch. Vom Operationstage ab Fieber. Keine Peritonitis, dann: stinkender Bauchdeckenabsceß. Weiterhin Aufgehen der Wunde und nun — 4 Wochen nach der Resektion — sekundäre allgemeine Peritonitis. Sektion: Peritonitis mit multiplen Abscessen. Resektionsstelle intakt.



Das Peritoneum war also mit der primären Infektion glatt fertig geworden. Diese Fälle, in denen sich das Peritoneum resistenter gegen die Infektion zeigt als die Laparotomiewunde, werden ja durchaus nicht selten beobachtet. Auf derartige Erfahrungen geht zum Teil der leicht zur Sorglosigkeit führende Satz zurück, daß „das Peritoneum ungeheuer viel vertragen könne". Besser wäre es stets gleich hinzuzufügen: gelegentlich aber auch außerordentlich wenig. Diese letztere Tatsache ist für das chirurgische Handeln, das sich nicht nach Wahrscheinlichkeiten im günstigen Sinne, sondern nach Möglichkeiten im ungünstigen einzurichten hat, allein maßgebend.

6. Ein innerer Zusammenhang besteht weiterhin in manchen Fällen zwischen der Infektion des Peritoneums mit Darminhalt und Lungenkomplikationen. Bei leichteren primären Peritonitiden verhindern Schmerz und Meteorismus die ausgiebige Durchlüftung der Lungen, so die Entstehung von Hypostasen und Infiltrationen fördernd. Auch durch direktes Überwandern der Infektionserreger über die Lymphräume des Zwerchfelles kann Pleuritis zustande kommen. Schließlich ist ein Teil der Lungenkomplikationen sicher embolischer Natur und auf Erreger zurückzuführen, die im Anschluß an die Operation in den Kreislauf geraten sind, zuweilen auf dem Umwege über eine Thrombophlebitis. Ein wohl eindeutiger Fall dieser Art findet sich in unserem Material:

B. A., 62jährige Frau. Aseptische Dickdarmresektion wegen Sigmoidcarcinoms. Zunächst glatter Verlauf, steht nach 16 Tagen auf. Plötzlich schwere Erscheinungen von seiten der Lunge. Nach 6 Tagen Exitus. Bei der Sektion fanden sich bei sonst freiem Peritoneum in der Gegend der intakten Nahtstelle einige kleine, offenbar durch nachträgliche Penetration entstandene Abscesse. Im Unterlappen der rechten Lunge fand sich als Todesursache ein größerer Gangränherd, der nach Ansicht des Obduzenten durch Embolie entstanden war, am ehesten wohl von thrombosierten Beckenvenen aus im Zusammenhang mit der dort bestehenden Entzündung.

Ein letzter Unterschied zwischen Dünndarm- und Dickdarminhalt zuungunsten des letzteren besteht noch in folgendem. Der Dünndarminhalt hat, wie das bei Darmfisteln jederzeit beobachtet werden kann, eine stark ätzende Wirkung. Bei den Darm penetrierenden Verletzungen äußert sich die Ätzwirkung auf das Peritoneum in starkem Fibringehalt des abgesonderten Exsudates. An der Nahtstelle einer Dünndarmresektion spielt diese Fibrinausscheidung eine günstige Rolle, indem sie zu einer raschen und festen Verklebung der Teile führt. Der Dickdarminhalt hingegen ist in dieser Beziehung indifferent. Ihm fehlen derartige chemisch anreizende Wirkungen auf das Gewebe.

Gegen alle Gefahren der Dickdarmresektion, welche durch die Infektion mit Darminhalt herbeigeführt werden, kann es nur einen wirklich sicheren Schutz geben; nicht makroskopische Sauberkeit, sondern voll-



kommene Asepsis. Auf diesen Punkt wird weiter unten noch näher eingegangen werden.

## Übersicht über das zugrunde liegende klinische Material.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Besonderheiten der Dickdarmresektion überhaupt wende ich mich nunmehr zur Mitteilung unseres Carcinommaterials, welches die Jahre 1911 bis 1920 (einschließlich), d. h. das erste Dezennium der Führung der Tübinger Chirurg. Klinik durch Herrn Prof. Perthes, umfaßt.

Zunächst hatte ich beabsichtigt, auch die übrige Dickdarmchirurgie, vor allem diejenigen Erkrankungsfälle, welche zur Resektion geführt haben, in den Bereich der Betrachtung einzubeziehen. Es zeigte sich jedoch, daß die Zahlen dieses Materials — 15 Resektionen wegen gutartiger Dickdarmerkrankungen — zu klein sind, um Vergleiche anzustellen und prinizpielle Erörterungen anzuknüpfen[1]). Die Bedeutung des Carcinoms ist aus rein zahlenmäßigen Gründen in der Dickdarmchirurgie weit überragend.

Von 1911 bis 1920 wurden in der Tübinger Chirurgischen Klinik 74 Fälle[2]) von Dickdarmcarcinom operativ behandelt. Sarkome oder andere maligne Tumoren des Dickdarmes kamen nicht zur Beobachtung. Am Dünndarm wurde übrigens in dieser ganzen Zeit nur ein Carcinom und ein Sarkom beobachtet.

Das Alter der Carcinomkranken schwankte in weiten Grenzen, von 18 bis zu 80 Jahren. Daß eine größere Statistik stets auch einige ganz jugendliche Fälle enthält, ist das Gewöhnliche. Je ein Fall war 18, 20, 23 Jahre alt. Die beiden ganz jugendlichen waren weiblich, eine Tatsache,

---

[1]) Auch 7 Magenkolonresektionen wegen Magencarcinoms mit nur 1 Todesfall an Pneumonie blieben hier unberücksichtigt, um die Einheitlichkeit des Materials zu wahren.

[2]) Von diesen 74 Fällen wurden 31 palliativ, 43 radikal behandelt. Von Interesse war uns ein Vergleich unserer Zahl radikal operierter Fälle mit denen anderer Autoren:

Anschütz verfügte in 15 Jahren über 60 Radikaloperationen wegen Kolonca.,
Körte in 22 Jahren über 78 Radikaloperationen (außerdem 5 wegen Sarkom),
Rotter in 19 Jahren über 79 Radikaloperationen,
Welter (Kümmell) in 20 Jahren über 101 Radikaloperationen.

Auf das Jahr berechnet wurden radikal operiert:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| bei | Anschütz | 4,00 | Fälle | pro | anno |
| „ | Körte | 3,50 | „ | „ | „ |
| „ | Rotter | 4,30 | „ | „ | „ |
| „ | Welter | 5,05 | „ | „ | „ |
| „ | Tübinger Klinik | 4,30 | „ | „ | „ |

Die Zahl der durchschnittlich anfallenden operablen Dickdarmcarcinome ist mithin bei den genannten Autoren trotz der verschiedenen Größe der Anstalten und sonstiger Unterschiede in der Klientel annähernd gleich.



auf die schon öfter aufmerksam gemacht wurde. Das Alter der übrigen zeigt die nebenstehende Tabelle.

| Anzahl: | Alter: |
|---|---|
| 2 | 18 und 20 Jahre |
| 3 | 21 bis 30 ,, |
| 5 | 31 ,, 40 ,, |
| 11 | 41 ,, 50 ,, |
| 22 | 51 ,, 60 ,, |
| 20 | 61 ,, 70 ,, |
| 11 | 71 ,, 80 ,, |
| 74 | |

Das Maximum der Erkrankung liegt bei 60 Jahren. Demgegenüber fand sich die größte Häufigkeit des Dickdarmcarcinoms nach

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Wilms | zwischen 40 | und | 60 | Jahren |
| Aichel | ,, | 30 | ,, | 40 | ,, |
| Engelsmann | ,, | 50 | ,, | 60 | ,, |

Welter bei 60 Jahren.

Das Durchschnittsalter beträgt 56 Jahre. Ein Vergleich des Alters bei der Lokalisation des Carcinoms in den verschiedenen Abschnitten des Dickdarmes zeigt keine wesentlichen Unterschiede; z. B. Durchschnittsalter der Fälle

von Coecumcarcinom 52,4
des S-Romanum 58,4.

In der Beteiligung der Geschlechter überwiegt das männliche:

45 männliche
30 weibliche.

Das ist das Gewöhnliche.

Das klinische Bild des Dickdarmcarcinoms mit seinen wechselvollen Symptomen ist in den früheren Arbeiten über diesen Gegenstand so ausführlich und erschöpfend dargestellt, daß es nicht mehr nötig ist, darauf einzugehen. Interessanter erschien es, diejenigen Fälle herauszusuchen, die infolge ihres völlig atypischen Verhaltens unter falscher Diagnose operiert wurden.

1. P. H., 45jährige Gerbersfrau, seit $1^1/_2$ Jahren Tumor unter dem rechten Rippenbogen, der von den verschiedensten Untersuchern (u. a. auch längere Beobachtung und Behandlung in der Medizinischen Klinik) für cholecystitischer Natur gehalten wurde. Darmerscheinungen fehlen. Septische Temperaturen. Die Operation ergab ein inoperables Carcinom des Colon ascendens.

2. C. H., 51jähriger Fabrikarbeiter. Tumor rechts vom Nabel, Pylorusaussparung im Röntgenbild, beschleunigte Magenentleerung. Für sicheres Pyloruscarcinom gehalten, mit Klaffen des Pförtners. Die Operation ergibt ein Carcinom des Colon transversum, das glatt resezierbar ist. Günstiger Verlauf.

3. R. H., 44jähriger Fabrikarbeiter. Erscheinungen von Pylorusstenose. Tumor rechts vom Nabel. Es findet sich ein weit median verlagertes Carcinom



des Colon ascendens, welches das Duodenum stenosiert. Daher die Erscheinungen von Magenstenose. Resektion technisch durchführbar, jedoch baldiges Rezidiv.

4. H. H., 51 jähriger Oberpostmeister. Blasenbeschwerden, Hämaturie, keine Darmerscheinungen. In der Blase cystoskopisch ein Tumor. Bei der Operation findet sich ein in die Blase eingewachsenes primäres Carcinom des S. romanum. Dickdarm- und Blasenresektion. Tod an peritonealer Sepsis von der Blase aus.

5. R. R., 64 jähriger Schreiner. In die Blase ausstrahlende Schmerzen. Tumor der rechten Nierengegend. Verzögerte Urinausscheidung aus dem rechten Ureter. Diagnose: Maligner Nierentumor. Operation: operables Carcinom des Colon ascendens. Ileotransversostomie Seit-zu-Seit. Tod an Peritonitis. Annahme einer Nahtinsuffizienz. Sektion verweigert.

Das allen 5 Fällen Gemeinsame, was den Grund zur Fehldiagnose gab, ist völliges Fehlen von Darmerscheinungen, dabei Vorhandensein irreführender, auf ein anderes Organ hinweisender Beschwerden.

Der Nachweis eines Tumors gelang unter 73 Fällen nur 16 mal = 21%. Am häufigsten war der Nachweis der Cöcaltumoren zu erbringen, und zwar in 11 Fällen 7 mal, da das Anliegen des Coecums an der vorderen Bauchwand günstige Tastverhältnisse bietet. Für das Transversum sollten die Bedingungen nicht weniger günstig sein. Gleichwohl waren von 11 Fällen nur 4 palpabel. Der Grund liegt wohl darin, daß es sich meist um kleine, scirrhöse Tumoren handelte, welche sich offenbar hinter dem geblähten zuführenden Darmteil versteckten. Von 7 Ca. der beiden oberen Flexuren, Hepatica 3, Lienalis 4, war keines der Tastung zugänglich. Von 10 Ca. des Colon ascendens konnte nur eines, von 22 des S. romanum 2 gefühlt werden. Diese letzteren 3 waren inoperabel. Man kann daher nach unseren Erfahrungen sagen, daß ein Kolontumor abwärts der linken Flexur, der getastet werden kann, nicht sicher, aber sehr wahrscheinlich inoperabel ist.

Im voll entwickelten Ileus verschwindet alles auch vorher gut Tastbare im Meteorismus. So hatte in einem unserer Fälle die Kranke den Tumor selbst gefühlt und wie sie sagte, sogar hin und herschieben können. Der Arzt bestätigte das. Als sie im Ileus hereinkam, war nichts mehr zu fühlen.

In unsern Krankengeschichten findet sich mehrfach ein Widerspruch zwischen den Größenangaben des Tumors auf Grund der klinischen Untersuchung und bei der Operation. Der Gegensatz ist so zu erklären, daß man bei der klinischen Untersuchung die fast regelmäßig vorhandene starke Hypertrophie des Darmes und die Anfüllung mit Kotmassen oberhalb der Stenose als zum Tumor gehörig ansieht (Anschütz), mithin die Größe des eigentlichen Tumors überschätzt wird.

Bei dem häufig fehlenden palpatorischen Nachweis des Tumors hat uns zur Lokalisation die Röntgenuntersuchung wertvolle Dienste geleistet, und zwar meist als Aufnahme nach Bariumeinlauf. Die Serienaufnahmen nach Kontrastmahlzeit haben wir vollständig verlassen, nachdem uns 2 mal von anderer Seite voruntersuchte Fälle zugingen,





bei denen eine vorher bestehende Stenose durch Verstopfung mit Kontrastbrei von obenher in kompletten Ileus verwandelt war. Die Serienaufnahme ist übrigens auch deswegen wenig leistungsfähig, weil sie durch natürliche Segmentation häufig Trugbilder schafft. Besonders klare Bilder sahen wir häufig nach Kontrasteinlauf von der präliminaren Cöcalfistel aus.

Über die neuerdings von Kloiber ausgestaltete Methode der Röntgenuntersuchung des Ileus ohne Kontrastmittel besitzen wir noch keine Erfahrungen. Am wertvollsten scheint das Verfahren für die Diagnose des beginnenden Ileus zu sein. Bei voll entwickeltem Verschluß wird man praktisch wenig gewinnen, da man doch zur Operation schreiten muß und die zur Lokalisation führenden Schlüsse aus den Bildern der Gasblasen kaum bindend genug sein dürften.

Wir hatten oben die mannigfachen Besonderheiten der Dickdarmresektion im allgemeinen kennengelernt, die alle im ungünstigen Sinne gewertet werden müssen. In dem besonderen Falle der Dickdarmresektion wegen Carcinoms kommen noch eine Reihe weiterer ungünstiger Faktoren hinzu.

An erster Stelle steht der Ileus. Weiterhin spielen Invagination. Absceßbildung und Spontanperforation eine Rolle.

Nach den Angaben der Literatur — berechnet aus 785 Fällen — kommen 39,2%, also etwas mehr als $^1/_3$ aller Fälle von Coloncarcinom im Zustande des Ileus in die Behandlung des Chirurgen. Diese Zahl von 39,2% wird bei unserem Material in ganz außerordentlich hohem Maße übertroffen. Nahezu $^2/_3$ aller Fälle — 47 von 73 — befanden sich in voll entwickeltem Ileus. Nun hat Koerte für die auch sonst vorhandene Verschiedenheit der Angaben über die Häufigkeit des Ileus die Erklärung gegeben, daß der Begriff des Ileus von den Autoren verschieden weit gefaßt werde. Es liegt also nahe, daß man auch für unser obiges Resultat eine zu weite Fassung des Ileusbegriffes annehmen wird. Ich habe daher die Berechtigung der Ileusdiagnose sorgfältig nachgeprüft, ohne daß das Ergebnis dadurch geändert wäre. In 17 von unseren Fällen wurden zwar noch geringe Mengen von Stuhl entleert, aber durch häufiges Erbrechen, zunehmenden Meteorismus, d. h. durch progressive Retention, war das Wesen des chronischen Ileus gegeben. Bei 30 Fällen hatte schon seit einer Reihe von Tagen jede Stuhlentleerung aufgehört.

Abgesehen von den 47 Ileusfällen bestand noch in 7 Fällen deutlich ausgesprochene Darmstenose. Nur in einem Viertel (26%) der Fälle waren gar keine Stenoseerscheinungen vorhanden.

Die große Häufigkeit des Ileus bei unserem Material hängt offenbar mit dem überwiegenden Vorkommen der schrumpfenden



Carcinomform zusammen. Vielleicht spielen auch äußere Gründe, z. B. ungünstige Transportverhältnisse, ungenügende ärztliche Versorgung während der Kriegszeit, eine gewisse Rolle.

Nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen geben rechtsseitige Carcinome bis zur Mitte des Transversums seltener Anlaß zum Ileus als linksseitige. Koerte fand folgende Zahlen:

279 rechtsseitige Carcinome mit 17,9 %
428 linksseitige „ „ 47,4 %.

Im oberen Dickdarm herrschen im allgemeinen die größeren, zum Verfall neigenden, im untern die kleinen, schrumpfenden Formen vor. Unser Material ergab durch das Vorherrschen des Scirrhus in allen Abschnitten des Kolons abweichende Verhältnisse:

14 rechtsseitige Carcinome mit 85 % im Ileus
59 linksseitige „ „ 50 % „ „ .

Daß der Ileuskranke durch jeden operativen Eingriff in besonders hohem Maße gefährdet ist, ist so bekannt, daß es nicht besonders betont zu werden braucht. Die Gründe für diese ungünstige Prognose sind folgende:

1. Schwer beeinträchtigter Allgemeinzustand.
2. Besondere Empfänglichkeit für Infektionen.
3. Hohe Infektiosität des Darminhaltes.
4. Erschwerung der Technik durch Blähung des Darmes, durch Verdünnung und Brüchigkeit seiner Wandung.
5. Schädlicher Einfluß des operativen Eingriffs auf den etwa noch vorhandenen Rest von Peristaltik.
6. Erhöhte Gefahr sekundärer Nahtinsuffizienz durch hohen Innendruck und ungenügende Heilungsvorgänge an der Nahtstelle als Folge der allgemeinen Prostration.

### Die operativen Methoden zur Radikaloperation des Dickdarmcarcinoms.

Die operativ-technische Behandlung des Dickdarmcarcinoms hat im Gegensatz zu den Methoden der Magen- und Dünndarmresektion eine recht langwierige Entwicklung durchgemacht. Man kann dieselbe in 2 Abschnitte zerlegen, vor und nach dem Jahre 1902: vorher die Bevorzugung der primären Radikaloperation, auch im Ileus; immerhin werden vereinzelt mehrzeitige Methoden benützt, aber ohne grundsätzliche Stellungnahme. Nachher ist ganz allgemein die mehrzeitige Operation bei Fällen mit und ohne Ileus das Normalverfahren. Nur eine kleinere Gruppe von Chirurgen wendet bei Fällen ohne Ileus nach und nach die einzeitige Radikaloperation wieder an. Den Wendepunkt dieser beiden Zeitabschnitte bildeten mehrere 1900—03 erscheinende





Arbeiten, welche sich mit Erfahrungen in der Dickdarmchirurgie beschäftigten (Koerte, Schloffer u. a.), in erster Linie aber ein Vortrag von Mikulicz auf dem Chirurgenkongreß 1902, in dem er mit Nachdruck die einzeitige Radikaloperation am Dickdarm überhaupt verwarf und als normale Methode das zweizeitige Verfahren der Vorlagerung forderte. v. Mikulicz ist übrigens nicht der erste, der das Vorlagerungsverfahren benutzt hat. Schon Gussenbauer 1879, v. Heineke, Volkmann, Schede u. a. sind ähnlich vorgegangen. Eine ausführliche Schilderung dieser historischen Verhältnisse gibt Koerte. Aber es gebührt v. Mikulicz zweifellos das Verdienst die Allgemeinheit davon überzeugt zu haben, daß der Ileus beim Dickdarmcarcinom eine Krankheit für sich bildet, die beseitigt sein und von der der Kranke sich erholt haben muß, ehe man radikal vorgehen kann.

An Methoden, welche die mehrzeitige Ausführung der Radikaloperation gestatten, sind im Laufe der Zeit eine ganze Reihe bekanntgeworden. Gerade durch diese Vielheit der operativen Möglichkeiten, welche dem Operateur zur Verfügung stehen, nimmt die Dickdarmresektion eine Sonderstellung ein.

Von uns wurde unter 42 Radikaloperationen 13 mal — in sämtlichen Fällen bestand Ileus — Schloffers dreizeitige Methode angewandt: 1. Colostomie weit oberhalb des Tumors. Schloffer bevorzugte das Colon transversum. Wir wählen in Übereinstimmung mit vielen andern meist das Coecum zur Fistelanlegung. 2. Resektion des Carcinoms und Naht. 3. Fistelschluß.

Bei der Anlegung der Coecostomie legen wir auf gute Abflußverhältnisse und sicheren Schutz der Bauchwunde vor Infektion besonderen Wert. Den Laparotomieschnitt der Cöcalfistel kann man zur Feststellung des Tumorsitzes benutzen, wenn der Zustand des Falles es gestattet. Mit der Hand dem Verlaufe des Colons folgend ist es uns ohne breitere Eröffnung des Abdomens oft gelungen, kleine und versteckte Tumoren aufzufinden. Bei verschleppten Ileusfällen haben wir, um den Eingriff möglichst klein zu gestalten, auch davon abgesehen. Der Darm wird beim Ileus sogleich eröffnet — Infektion der Bauchwunde ist bei meiner Technik (Zentralbl. f. Chirurgie 1921, Nr. 31) kaum zu befürchten — und eine ganz methodische Entleerung des Darmes angeschlossen, um den Organismus von dem toxischen Darminhalt zu befreien und die überdehnte Darmwand zu entlasten. In linker Seitenlage unter behutsamem Druck auf das Abdomen steigt das im Colon angesammelte Gas meist prompt ins Coecum und entleert sich durch die die höchste Stelle einnehmende Fistelöffnung, die man mit einer Kornzange auseinanderspreizt. Danach kollabiert der Bauch oft schon bedeutend. In Rückenlage folgen unter sanftem Kneten des Abdomens nach der Fistel zu (auch Hartmann empfiehlt dieses Vorgehen) alsbald große Mengen



halbflüssigen Kotes. Verstopfende festere Kotbrocken beseitigt man mit der Kornzange oder dem behandschuhten Finger. Zum Schluß kann noch eine regelrechte Spülung des Darmes vorgenommen werden. Die ganze Prozedur ist für den Kranken durchaus schonend und schafft große subjektive Erleichterung neben dem objektiven Nutzen.

Diese Art der Entleerung kann naturgemäß in bezug auf Gründlichkeit nicht mit den Methoden konkurrieren, die aus der Darmentleerung einen besonderen operativen Eingriff machen. Neuerdings ist die Frage der Entleerung des Ileusdarmes durch Boit neu belebt worden, der das Moynihansche Rohr durch Hinzufügen einer Saugvorrichtung vervollkommnete und bei einer Reihe von Fällen mit offenbar gutem Erfolge anwandte. Der Gebrauch des Boitschen Instrumentariums scheint mir jedoch vorzugsweise für den Strangulationsileus geeignet zu sein, bei dem das Hindernis unter allen Umständen aufgesucht werden muß. Hier gehen die Manöver zur Darmentleerung ohne besondere Vergrößerung des Eingriffs mehr nebenher. Der geringe Zeitverlust und die Vergrößerung des Eingriffs wird durch die nachher viel leichtere Reposition des Darmes mehr als ausgeglichen. Boit berichtet, neben 8 Fällen von Strangulationsileus auch 2 von Obturation durch Dickdarmtumor behandelt zu haben. Von den letzteren beiden starb einer, woraus man natürlich keinen Schluß auf die Brauchbarkeit der Methode ziehen kann. Widerspruch müssen wir aber erheben, wenn Boit sagt, daß ein Ileuskranker, der die Absaugung nicht übersteht, in jedem Fall verloren erscheint. Für den Dickdarmileus durch Carcinom trifft das keinesfalls zu, wo schon die einfache Vorlagerung des Tumors, wie bereits Mikulicz fand, als zu großer Eingriff kontraindiziert ist.

Schloffer selbst legt den Hauptwert auf die gründliche Reinigung des Darmes vor dem zweiten operativen Akt, d. h. der Resektion des Tumors. Dieser Eingriff soll am „kotfreien“ Darme vor sich gehen. Spülungen von der Fistel und vom After aus, welche mehrfach wiederholt werden, bewirken eine gründliche Säuberung. Spült man nämlich nur einmal am Tage vor der Operation, so entgehen, wie Schloffer bemerkt, harte Kotballen der Entleerung, da sie weder die Colostomieöffnung noch die Stelle der Stenose zu passieren vermögen. Schloffer fand in einem solchen Falle bei der am nächsten Tage ausgeführten Operation breiigen Kot oberhalb der carcinomatösen Striktur. Offenbar waren harte Faecesknollen durch die eingebrachten Wassermengen inzwischen erweicht worden. Schloffer fordert die Kotfreiheit des Darmes aus Gründen der gesteigerten Asepsis während des Aktes der Darmresektion. Bei der sogenannten aseptischen Darmnaht, wie sie z. B. meine Kochmethode ermöglicht, ist die Anwesenheit von Kot im Darm für den Akt der Resektion selbst ohne Bedeutung, da er sterilisiert ist. Für den Verlauf nach der Operation ist eine möglichst geringe Füllung



des Darms wegen der Ruhigstellung des Darmes und der völligen Entlastung der Naht unter allen Umständen sehr wertvoll.

Die dreizeitige Radikaloperation ist auch abgekürzt angewandt worden, indem der erste Akt der Fistelanlegung und die Resektion in einen einzigen zusammengezogen wurden. Es soll dadurch die Dauer der operativen Behandlung um einige Wochen verkürzt werden. Schloffer selbst warnt davor, und zwar mit der Begründung, daß bei diesem Vorgehen der Vorteil des Operierens am kotfreien Darm in Wegfall komme. Im Ileus wird man schon deswegen von dieser Abänderung des dreizeitigen Verfahrens absehen müssen, weil der Eingriff Colostomie plus Radikaloperation viel zu groß ist.

Auch den zweiten und dritten Akt hat man zusammengelegt (de Bovis), um die Zeit der Behandlungsdauer abzukürzen. Damit begibt man sich des großen Vorteils, daß nach erfolgter Darmnaht die Fistel als Sicherheitsventil weiter funktioniert. Nur unter einer besonderen Voraussetzung, bei der wir selbst mit Erfolg davon Gebrauch gemacht haben, ist die Zusammenziehung des zweiten und dritten Aktes von großem Vorteil: bei dicht oberhalb des Tumors angelegter Fistel, in erster Linie beim Carcinom des rechtsseitigen Kolon. Man reseziert dann den ganzen Fistel und Tumor tragenden Darmteil in einem Sitz (Madlener). Für die Ileocolostomie ist das Fortbestehen eines Sicherheitsventils bedeutungslos, da die Nahtstelle nur von Dünndarminhalt passiert wird. Der Nachteil der Methode ist, daß man im Bereich einer Fistel und damit in nicht einwandfrei aseptisch zu gestaltendem Gebiet operiert.

### Die mehrzeitigen Methoden mit Vorlagerung.

Eine besondere Gruppe von mehrzeitigen Radikaloperationen des Dickdarmcarcinoms stellen die Vorlagerungsverfahren dar.

Die einfachste Form der Vorlagerung, wie sie schon von Gussenbauer und Martini 1879 mit Erfolg ausgeführt wurde, besteht lediglich in Einnähung des den Tumor tragenden Darmteiles in die Bauchwunde und Abtragung desselben. Auf die Beseitigung des Anus praeter wird verzichtet. Auch heute wird dieser Modus, und zwar meist als Kompromißoperation noch gelegentlich angewandt, wenn entweder der Allgemeinzustand die Beseitigung des Anus praeter nicht mehr gestattet, oder der Patient sich dem Abschluß der Behandlung entzieht.

Hochenegg lagert im ersten Akt den Tumor vor, im zweiten Akt wird der nach der Abtragung des Carcinoms entstandene Anus praeternaturalis durch regelrechte Darmresektion beseitigt. Das Verfahren hat vor dem dreizeitigen Schloffers den Vorteil der schnelleren und gründlicheren Entleerung des Darmes, da kein retrograd zu entleerender Abschnitt da ist, dagegen den Nachteil, daß erstens im Ileus bei schwie-



riger Mobilisierung die Vorlagerung eingreifender ist als die einfache Colostomie, und daß zweitens die spätere Darmresektion im infizierten Gebiet verläuft. Neben Hochenegg berichtet auch Erhard Schmidt über günstige Erfolge mit dieser Methode.

Eine prinzipielle Sonderstellung nimmt das Vorlagerungsverfahren nach v. Mikulicz ein. 1. Vorlagerung des Tumors mit durch Naht fixierter Parallellagerung der beiden Darmschenkel und Abtragung, Verwandlung des Anus praeternaturalis mittels Spornquetsche in eine laterale Fistel. 2. Fistelschluß. — Bei diesem Vorgehen werden alle primären und sekundären Gefahren der Dickdarmresektion mit Naht vermieden. Die ganze Operation ist eine rein extraperitoneal verlaufende Darmresektion. Für die Unbequemlichkeit, welche der Gebrauch der Spornquetsche mit sich bringt, und die lange Dauer der Behandlung tauscht der Kranke eine große Sicherheit der Lebenserhaltung ein. Seltenere Komplikationen beim Gebrauch der Spornquetsche vermeidet eine weiter unten beschriebene Modifikation von Moszkowicz. Abgesehen von den modernen Erfolgen bei der einzeitigen Resektion hat keine Methode eine so günstige Mortalitätsziffer aufzuweisen.

Für mit Ileus komplizierte Fälle hat v. Mikulicz alsbald die Methode dreizeitig ausgeführt — im 1. Akt Anlegen einer Fistel —, da selbst die einfache Vorlagerung mit der zur Mobilisierung nötigen Durchtrennung des Mesenteriums sich als zu eingreifend herausstellte. Von 6 primär mit Vorlagerung behandelten Ileusfällen starben nämlich 4. Auch Anschütz warnt davor, im Ileus mehr als die Colostomie zu wagen.

Wir selbst haben über das Vorlagerungsverfahren keine größeren Erfahrungen sammeln können. Es wurde nur 5 mal im ganzen ausgeführt, und zwar ohne Todesfall. Das Verfahren ist nicht etwa aus prinzipiellen Gründen so selten angewandt worden, sondern weil unser Interesse mehr in der Richtung der Resektion und Naht lag. Es gibt sicher eine ganze Reihe von Situationen, in denen die Vorlagerung ihre strikte Indikation hat und allen andern Methoden überlegen ist. So z. B. wenn die Operation bei bereits geöffnetem Abdomen wegen irgendwelcher Zwischenfälle rasch beendet werden muß: bei plötzlichem Pulsverfall oder bei zufälliger Eröffnung eines vom Tumor ausgehenden Abscesses, wo weiteres Manipulieren die Gefahr der Verschleppung des Eiters in die weitere Umgebung mit sich bringt usw. Von den besonderen Verhältnissen hängt es ab, ob man den geschaffenen Anus praeternaturalis nach Hochenegg oder v. Mikulicz beseitigt.

Anschütz (1907) berechnete die Mortalität der Vorlagerung nach v. Mikulicz auf 12%, während er für die einzeitige Resektion aus 39 Fällen eine Mortalität von 46% fand. Für heute stimmen allerdings diese Zahlen nicht mehr. Einmal stellt sich bei größerem Material die Mortalität der Vorlagerung wesentlich höher als 12% (Körte), anderer-



seits hat sich die operative Mortalität der einzeitigen Resektion (s. u.) ganz wesentlich gebessert. Als Nachteile der Vorlagerungsmethode werden angegeben: lange Dauer der operativen Behandlung. Schmerzen bei Anwendung der Spornquetsche, Stenose an der Resektionsstelle und Ileus nach Schluß des künstlichen Afters.

In dem Bestreben die Spornquetsche auszuschalten, ist empfohlen worden, gleich bei der Vorlagerung eine Anastomose zwischen den beiden Lichtungen der „Doppelflinte" anzulegen. Diese Modifikation ist als Verschlechterung des Verfahrens anzusehen, das damit seines besonderen Vorteils, nämlich des extraperitonealen Verlaufes der Resektion entkleidet wird.

Beachtenswerte Abänderungen des Vorlagerungsverfahrens hat Moszkowicz erprobt. Moszkowicz heftet nicht, wie v. Mikulicz vorschreibt, die vom Mesocolonansatz eingenommenen Seiten des zu- und abführenden Schenkels aneinander, sondern wählt die dem Mesocolonansatz gegenüberliegende Stelle des Darmumfanges für die zusammenhaltende Naht. So wird das Mitfassen des Mesocolons bei der Sporndurchquetschung unmöglich gemacht und damit einer Hauptursache der gefürchteten fortschreitenden Gangrän der Darmenden vorgebeugt. Eine weitere Gefahr, nämlich das Mitfassen von Dünndarmschlingen durch die Spornquetsche, wird dadurch ausgeschlossen, daß die Doppelflinte ausgiebig lang (mindestens 10 cm lang) gestaltet wird. Der ganze vorgelagerte Darmteil wird extraperitoneal gelagert, indem das Bauchfell am Fußpunkt der Doppelflinte exakt angenäht wird. Dadurch ist die Gefahr der Infektion der Bauchhöhle wesentlich verringert. Im Ileus rät M. ebenfalls von der Vorlagerung ab. Einen Monat nach überstandenem Ileus werde die Vorlagerung besser vertragen als die einzeitige Resektion mit Naht.

Die Bemühungen von Moszkowicz um das Vorlagerungsverfahren sind insofern besonders bemerkenswert, als er früher mit der aseptischen Resektion und Naht am Dickdarm ebenfalls gute Erfolge erzielte und am Ausbau des aseptischen Darmnahtverfahrens in besonderem Maße teilgenommen hat.

### Die einzeitige Dickdarmresektion wegen Carcinoms.

Oben wurde bereits die im Laufe der Zeit sehr wechselnde Einschätzung der primären Radikaloperation des Koloncarcinoms, vor allem ihre zeitweise fast völlige Verwerfung (Hochenegg, v. Mikulicz 1902, Schloffer 1903, Anschütz 1906, Denk 1911 und viele andere) kurz gekennzeichnet. Heute ist man im allgemeinen insofern auf den Mittelweg zurückgekommen, als auch der einzeitigen Resektion ihr besonderes Indikationsgebiet eingeräumt wird. Allerdings sind die Grenzen dieses Gebietes noch nicht scharf, die Ansichten über die Ausdehnungs-



möglichkeiten der primären Resektion noch geteilt. Besonders wichtig ist die Frage, wie weit bei vorhandener Stenose und gar bei Ileus die primäre Resektion ausgedehnt werden soll. Es ist von Interesse, einige in diesen Dingen maßgebende Autoren hierüber zu hören.

Bakes (1906) der unter 10 primär operierten Fällen keinen mit ungünstigem Ausgang hatte, tritt als erster wieder für die primäre Resektion ein. Er sagt: nach unserem Dafürhalten geben Stenoseerscheinungen, wenn nur der Allgemeinzustand gut ist und das Herz noch leistungsfähig gefunden wird, durchaus keine Gegenindikationen gegen das einzeitige Verfahren ab. Besonderen Wert legt Bakes darauf, daß die tiefe Allgemeinnarkose durch Lokalanästhesie mit Zuhilfenahme gelegentlichen Ätherrausches ersetzt wird. Gerade diesem Vorgehen schreibt Bakes zum Teil den günstigen Verlauf seiner Fälle zu. Im regelrechten Ileus soll nach Bakes an Stelle der primären Resektion das mehrzeitige Verfahren nach Schloffer treten.

Reichel (1911) hält für die unter dem Bilde des akuten Ileus verlaufenden Fälle die mehrzeitige Operation für die beste Behandlungsmethode. Für die chronisch verlaufenden Fälle, bei denen die Kotpassage zwar behindert, aber doch nicht aufgehoben und eine ausreichende Entleerung des Darmes durch Diät und entsprechende Abführmittel noch möglich ist, möchte er der einzeitigen Darmresektion mit primärer Nahtvereinigung wieder den Vorrang vor den mehrzeitigen Methoden verschaffen, da die Unzuträglichkeiten der mehrzeitigen Operation fraglos sehr groß seien.

Als Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung, daß die Gefahr der Nahtinsuffizienz bei der einzeitigen Dickdarmresektion bei vervollkommneter Technik nur gering ist, führt Reichel seine Statistik an: 13 primäre Dickdarmresektionen wegen Carcinoms ohne Todesfall.

v. Haberer (1911) teilt 19 Dickdarmresektionen mit, unter denen sich 10 wegen Koloncarcinoms befinden. Von diesen letzteren 10 Fällen, die uns hier interessieren, ist nur ein einziger im Anschluß an die Operation gestorben, obwohl sich 5 von ihnen, wie aus den beigefügten Krankengeschichten zu ersehen ist, im Zustande des chronischen Ileus befanden. Für 4 dieser Fälle ist, worauf besonderer Wert zu legen ist, eigens erwähnt, daß mächtige Darmsteifungen, daneben ziemlich ausgesprochener Meteorismus bestanden. Einige der mitgeteilten Fälle zeigen, was v. Haberer besonders betont, daß es unter Umständen gelingt, Darmcarcinome noch primär zu resezieren, deren Vorlagerung undurchführbar wäre, die also bei ausschließlicher Verwendung der Vorlagerungsmethode als inoperabel gelten müßten.

Nach v. Rauchenbichler (1914) verbietet akuter Ileus die Vornahme der primären Dickdarmresektion, chronischer dagegen nicht. Die primäre Resektion ist den mehrzeitigen Methoden bezüglich der

Operationsmortalität nicht unterlegen, in bezug auf die Kürze des Krankenlagers überlegen. Sie verbürgt selbst bei so ausgedehnten Erkrankungen noch Erfolg, in denen die Vorlagerung der erkrankten Teile nicht durchführbar ist.

Koerte (1913) hält es in der Frage der Ausdehnung der primären Resektion für wesentlich, zunächst einmal eine Trennung vorzunehmen zwischen nichtkomplizierten und komplizierten Dickdarmtumoren. Als Komplikationen sieht er an: Darmverschluß, Eiterungen in der Umgebung des Tumors, Invagination, Verwachsung mit inneren Organen, anderweitige ernste Organerkrankungen (Herz, Lunge, Niere). Für die nicht komplizierten Fälle könne über die Frage der einzeitigen Resektion gestritten werden, während für die mit Komplikationen behafteten von vornherein allein ein mehrzeitiges Verfahren am Platze sei. Eine ähnliche Stellung nehmen Cavaillon et Perrin (1909) ein.

Von den genannten Autoren reseziert demnach v. Haberer im regelrechten Ileus, v. Rauchenbichler im chronischen, nicht im akuten Ileus primär. Bakes und Reichel sehen im Bestehen deutlicher Stenoseerscheinungen keine Gegenindikation gegen die Resektion. Im Ileus soll ausnahmslos mehrzeitig operiert werden. Am zurückhaltendsten in der Anwendung der primären Resektion ist Koerte.

Wir selbst haben 3 mal im voll entwickelten Ileus primär reseziert, und zwar ohne Todesfall. Unsere Stellungnahme gegenüber dieser Frage haben wir zum Teil auf Grund theoretischer Erwägungen in folgender Weise festgelegt: Ileusfälle werden primär reseziert, wenn

1. der Allgemeinzustand gut,
2. kräftige Darmperistaltik nachweisbar,
3. der Meteorismus nur mäßig entwickelt ist.

Punkt 3 ist eigentlich überflüssig, da kräftige Peristaltik und mäßige Ausbildung des Meteorismus naturnotwendig zusammengehören oder umgekehrt Peristaltik und hochgradiger Meteorismus sich ausschließen. Der verschleppte oder im Allgemeinzustand sichtlich mitgenommene Darmverschluß ist unter allen Umständen mehrzeitig anzugreifen. Die zeitliche Dauer des Ileus spielt bei der Entscheidung keine Rolle, da der Obturationsileus der höheren Dickdarmabschnitte relativ rasch, der der tieferen langsamer zu schweren Erscheinungen führt. Ausnahmen sind allerdings häufig.

Bei einem unserer primär resezierten Ileusfälle setzte die Peristaltik schon nach Schluß der Bauchwunde wieder ein und führte im Verlauf weniger Stunden zu reichlicher Stuhlentleerung. Der bei länger bestehender Stenose hypertrophierte, durch Dehnung noch ungeschädigte Darm ist offenbar robuster gegenüber den mechanischen Schädigungen des intraabdominalen Eingriffs als der normale, nicht hypertrophierte Darm.



Für alle nicht komplizierten Fälle von Dickdarmcarcinom halten wir die primäre Resektion und Naht als Regel ein. Daß wir damit auf dem richtigen Wege sind, beweist unsere Statistik. Von unseren 17 primär resezierten Fällen sind im ganzen 3 = 17,7% im Anschluß an die Operation gestorben, und zwar einer an Pneumonie, einer an komplizierender Blasenresektion durch Peritonitis, einer an sekundärer Nahtinsuffizienz 5 Tage nach der Operation. Je weiter man die Indikation der primären Resektion ausdehnt, um so sicherer allerdings muß man seiner Asepsis sein. Das hebt auch v. Haberer vor, dessen Erfolge offenbar auf seine mit einfachen Mitteln hochgesteigerte Asepsis zurückzuführen sind.

Besonderer Erwähnung bedarf in diesem Zusammenhange noch die Resektion der Carcinome des Coecum und Ascendens. Bei der Resektion dieser Abschnitte ging man zuerst von dem starren Prinzip der mehrzeitigen Methode ab (Schloffer 1903), einerseits weil der bei Vorlagerung im Bereiche des Coecums resultierende Anus praeter Dünndarmstuhl mit seinen bekannten Belästigungen für den Kranken entleert (v. Haberer), und andererseits, weil sich die Resektion des Coecum als relativ am ungefährlichsten im Bereiche des Dickdarmes herausstellte. Die günstige Prognose der Ileumkolonresektion hat dazu geführt, wie schon oben bei der Frage der Blutversorgung erwähnt wurde, Resektionen in der Kontinuität des Ascendens und der rechten Flexur zu vermeiden und den Eingriff zur Ileotransversostomie zu erweitern (Cavaillon 1906, Rotter 1913, Grekoff 1913). Wir haben bei Dickdarmcarcinom in dieser Weise 9 mal mit 1 Todesfall (sek. Nahtinsuffizienz am 5. Tage — „nicht aseptisch" operiert), außerdem bei 3 Ileocöcaltuberkulosen primär und einzeitig reseziert. Der Grund für das günstige Verhalten der Ileocolostomie liegt darin, daß die Ingesta, welche die Nahtstelle passieren, reiner Dünndarminhalt sind, und daß auch sonst die Mehrzahl der oben genannten nachteiligen Momente der reinen Dickdarmresektion in Wegfall kommen. Die Ileocolostomie steht daher in Technik und Prognose der reinen Dünndarmresektion näher, als der des Dickdarmes. Die Vereinigung von Dünndarm und Dickdarm halten wir End-zu-End am vorteilhaftesten. Gerade hier kann man, da das zuführende Ende enger als das abführende ist und Verstopfung durch Kotballen nicht befürchtet zu werden braucht, die künstliche Invagination zur Sicherung der Nahtstelle ziemlich weit führen, ohne gefahrbringende Stenosierung befürchten zu müssen. Ein evtl. entstehender Klappenmechanismus würde nur gegen retrograde Bewegung des Darminhaltes wirksam sein, mithin im Sinne der bei der Resektion fortgefallenen Bauhinschen Klappe funktionieren.



Eine bei kleinen Dickdarmtumoren ohne Darmöffnung, also ganz aseptisch durchführbare Resektionsmethode hat Reich vorgeschlagen und einmal mit gutem Ergebnis durchgeführt: Nach Mobilisierung des Tumors wird der Darm ober- und unterhalb desselben durch Quetschung im ganzen Querschnitt mortifiziert. Darauf künstliche absteigende Invagination des den Tumor tragenden Darmteiles in den abführenden Schenkel. Serosanaht an der Umschlagstelle. Der durch die Quetschung abgegrenzte Darmabschnitt demarkiert sich und wird samt dem Tumor ausgestoßen. Da der invaginierte Darmteil das Lumen völlig verlegt, läßt sich die Methode nur bei gleichzeitigem Bestehen einer Kotfistel ausführen. Sie hat aber den großen Vorteil, mit jedem Instrumentarium ausführbar zu sein.

### Die gesteigerte Asepsis bei Dickdarmresektionen.

In dem Kapitel über die besonderen Gefahren der Dickdarmresektionen habe ich zu zeigen versucht, auf wie verschiedenen Wegen die primäre Verunreinigung des Peritoneums mit Darminhalt zum tödlichen Ausgang führen kann. Den größten Wert möchte ich dabei auf den Zusammenhang zwischen primärer Verunreinigung der Nahtstelle und sekundärer Nahtinsuffizienz legen, da die sekundäre Nahtinsuffizienz als Todesursache weitaus die wichtigste Rolle spielt. Das betont auch Reichel bei einer Zusammenstellung der Mortalitätsziffern verschiedener Autoren bei der Dickdarmresektion: „Die hauptsächlichste Todesursache war Peritonitis infolge Nahtinsuffizienz, nebstdem Kollaps.“ Weiterhin sagt Reichel, daß die Gefahr der einzeitigen Resektion heute bei unserer vervollkommneten Technik wesentlich abgeschwächt sei. Daß dieser Satz stimmt, beweisen die oben angeführten Zahlen Reichels selbst und vieler anderer. Was heißt nun in diesem Zusammenhange „vervollkomnete Technik“? Es heißt doch wohl nicht, daß wir heute Nadel und Faden im Sinne der größeren mechanischen Festigkeit der Naht soviel besser zu führen wissen, als die alten Chirurgen, oder daß wir vielleicht etwas weniger Zeit brauchen als jene. Darauf kann der Schwerpunkt nicht liegen. Was wir gelernt haben ist: durch geschickten Gebrauch von Klemmen und Kompressen, durch intensives Ausstreichen des Darmlumens vor der Eröffnung, durch Eröffnung eines nur so kleinen mit Klemmen abgegrenzten Stückes von Darmlumen, wie es eben nötig ist, um die Naht auszuführen, durch sorgsames Abtupfen des kleinsten Kotteilchens jede sichtbare Verunreinigung zu verhüten. Gerade diejenigen Autoren, die besonders günstige Resultate bei der primären Dickdarmresektion erzielt haben und für dieselbe eintreten, Reichel, Bakes, v. Haberer, legen Wert auf die Betonung ihrer äußerst exakten und sauberen Technik

Die einfache mechanische Sauberkeit leistet schon sehr viel, das ist kein Zweifel, vor allem im Gegensatz zur groben Unsauberkeit (mit fließendem Kot), die ja beim Dickdarm absolut deletär ist. Aber andererseits ist längst nachgewiesen, daß auch bei in dieser Hinsicht bester Technik durch Hände, Tupfer und Instrumente rasch eine ausgebreitete Aussaat von Keimen auf die umliegenden Serosaflächen zustande kommt, mit denen die resorptive Kraft des Peritoneums fertig werden muß (Bakes). In dieser Erkenntnis sind seit $1^1/_2$ Dezennien Bestrebungen hervorgetreten, eine noch weitere Vervollkommnung zu erreichen und an die Stelle mechanischer Reinlichkeit wirkliche Asepsis zu setzen O'Hara (vor 1903), Rostowzew (1907), Moszkowicz (1908), Shoemaker (1916), Hartert (1916) u. a. m. Es ist das nur ein logischer weiterer Schritt auf dem bisherigen Wege.

Diese letzteren Bestrebungen nun haben bis heute in die Praxis keinen allgemeineren Eingang finden können. Sie werden, wie es scheint, von der Mehrzahl der Chirurgen als praktisch überflüssig erachtet. In gewisser Hinsicht liegt die Schuld an der erfahrenen Ablehnung auf seiten der die Asepsis propagierenden Autoren, indem sie einerseits unausgearbeitete Methoden herausbrachten, die immer wieder Umänderungen erfuhren, und indem sie andererseits durch Forderung aseptischen Vorgehens auch für die Magen- und Dünndarmchirurgie über das Ziel hinausschossen und so von vornherein für einen Teil ihrer Forderung berechtigten Widerspruch hervorriefen. Schließlich wird von manchen sogar die besondere Stellung der Dickdarmresektion in technischer Hinsicht bestritten. Kirschner (Diskuss.-Bem. Chirurg. Kongr. 1920) hat „nicht gefunden, daß bei der Anwendung der einfachen Darmresektionstechnik bei Dickdarmresektionen häufiger oder ernstere Störungen des Wundverlaufs auftreten als bei Dünndarmresektionen". Er kann sich auch nicht erinnern, jemals nach einer bei aseptischer Bauchhöhle ausgeführten Dickdarmresektion eine Peritonitis oder ein Aufgehen der Darmnaht erlebt zu haben. In so glücklicher Lage werden nicht viele Chirurgen sein. Wir jedenfalls können es von uns nicht behaupten. Ein weiterer Grund zur Ablehnung liegt in äußeren Umständen, nämlich in der relativen Kompliziertheit und Kostspieligkeit der erforderlichen Instrumente. Aber alles das kann auf die Dauer keine ausschlaggebende Rolle spielen, wenn sich herausstellt, daß uns damit ein Mittel zur Verbesserung der operativen Resultate in die Hand gegeben ist.

Die Methoden der sogenannten aseptischen Darmnaht bedienen sich zur Zerstörung der Keime meist der Glühhitze des Platinbrenners. Ich selbst habe strömenden Dampf zur Sterilisierung des Darminhaltes benutzt. Außerdem sind meist besondere Technicismen der Nahtausführung nötig, um jedes Austreten von nicht sterilisiertem Darminhalt

zu verhüten. Eine ausführliche Schilderung der aseptischen Methoden bringt meine oben erwähnte Arbeit, ferner die Monographie Schloffers in der Deutschen Chirurgie über Darmvereinigung sowie Schmieden, in der Operationslehre von Bier, Braun und Kümmel (Operationen am Darm), so daß ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche.

Im Gegensatz zur Sterilisierung des Darminhaltes mit Erhitzung bietet sich ein weiteres Mittel zur Steigerung der Asepsis bei Dickdarmresektionen in der Verwendung antiseptischer Mittel zur Desinfektion der freiliegenden Darmschleimhaut. Dieser Weg liegt so nahe, daß er schon häufig beschritten worden ist. v. Haberer z. B. erwähnt, daß er nach Eröffnung des Lumens die Schleimhaut mit einem Sublimattupfer sorgfältig reinigt. Andere Operateure benutzen Lysol oder verdünnte Carbolsäure zu diesem Zweck. Payr empfahl zuerst die 5proz. Jodtinktur, Hoffmann 5proz. Thymolspiritus. Lilienthal benutzt beim Endverschluß zur Abtötung der Bakterien konzentrierte Carbolsäure ohne nachherige Abschwächung mit Alkohol. Nur beim Endverschluß, bei dem auch eine schwere Verätzung des Darmwundrandes ohne Nachteil ist, sofern man nur ausgiebig einstülpt, ist dieses letztere Vorgehen ohne weiteres möglich. Bei der in gewöhnlicher Weise vorgenommenen Darmvereinigung würde die Verätzung des Wundrandes mit einem konzentrierten Antisepticum die Verbindung aufs Höchste gefährden, da alsdann die innere Naht im mortifizierten oder jedenfalls schwer geschädigten Gewebe liegen würde. Nur in Verbindung mit der oben erwähnten künstlichen Invagination der Darmenden, also nur bei zirkulärer Naht, würde der Gebrauch so stark ätzender Mittel ohne Gefahr statthaft sein. Mit den verdünnten antiseptischen Mitteln wird naturgemäß — es liegen ja analoge Verhältnisse vor wie bei der Desinfektion der äußeren Haut — völlige Keimfreiheit nicht erreicht, aber sicherlich Keimverarmung sowie Virulenz- und Wachstumsschwächung. Daneben muß man allerdings als Nachteil die ätzende Wirkung des Mittels auf das Gewebe mit in Kauf nehmen. Von der starken Ätzwirkung der Jodtinktur bei kräftiger Anwendung konnte ich mich gelegentlich auf dem Wege des Experimentes überzeugen. Bei Anlegung eines Anus praeternaturalis wurde in die durch Abklemmen abgegrenzte Kuppe des vorgelagerten Darmteiles mit einer Hohlnadel etwas Jodtinktur eingespritzt und nach einer Minute Wartezeit eröffnet. Das ist natürlich eine sehr kräftige Einwirkung, wie sie höchstens durch oft wiederholtes und intensives Betupfen zustande kommen kann. Nach 2—3 Tagen trat eine erhebliche entzündliche Reaktion der so behandelten Darmwand auf. Die Schleimhaut selbst zeigte einen weißlichen Ätzschorf.

Wenn es nun auch ausgeschlossen erscheint, daß, wie Fieber der Payrschen Joddesinfektion der Schleimhaut vorwirft, durch die Anwen-

dung dieses Mittels eine durchgreifende Nekrotisierung der Darmwand entstehen kann, so ist es doch wahrscheinlich, daß übertriebene Ätzung durch entzündliche Auflockerung des Gewebes das Zustandekommen einer sekundären Nahtinsuffizienz im bereits oben erörterten Sinne zu befördern vermag. So ist offenbar Fiebers Beobachtung zu erklären, welcher bei der Schleimhautdesinfektion mit Jodtinktur gehäuft Nahtinsuffizienzen und Darmfisteln auftreten sah und sich deshalb energisch gegen die Payrsche Empfehlung des Mittels wandte. Auf jeden Fall spielt die mehr oder weniger intensive Anwendung des Mittels eine wesentliche Rolle. Man kann auch hier des Guten zu viel tun.

Methodische Untersuchungen sollten noch Aufklärung darüber bringen, wie sich die verschiedenen Antiseptica bei der Desinfektion der Darmschleimhaut verhalten, insbesondere welches Mittel bei möglichster Unschädlichkeit gegenüber dem Gewebe die günstigste antiseptische Wirkung erzielt. Aber auch die Technik der Schleimhautdesinfektion an sich scheint mir, wenn man nun einmal dem Ideal der Keimfreiheit nachstrebt, noch verbesserungsfähig zu sein. Bei der Ausgestaltung meines Kochverfahrens habe ich besonderen Wert darauf gelegt, daß auch die unter der Verschlußklemme (Klemme, die den sterilisierten Abschnitt gegen das nicht sterile Darmlumen abschließt) liegenden Teile der Schleimhaut mit keimfrei gemacht werden. Nur so besteht die Sicherheit, daß in keinem Winkel etwas Unsteriles liegenbleibt und vor allem, daß bei kleinen Verschiebungen der Klemme nicht unsterile Teile der Schleimhaut zum Vorschein kommen. Analog sollte man bei der Schleimhautdesinfektion mit einem Antisepticum zunächst einen etwas größeren Abschnitt des Darmlumens mit einer Klemme abgrenzen und desinfizieren als man später zur Naht braucht, und dann eine zweite schmale Klemme in den desinfizierten Abschnitt hineinsetzen. Unter der Voraussetzung, daß man ein im bakteriologischen Sinne wirksames Antisepticum hätte, das man ohne Nachteil im Darmlumen zurücklassen könnte, wäre folgendes Vorgehen ideal: Abgrenzen eines von Kot entleerten, aber etwas Gas enthaltenden Darmabschnittes mittels Klemmen, injizieren des Antisepticums ins Lumen mit feiner Hohlnadel, Einwirkenlassen des Mittels unter Hin- und Hertreiben desselben, Abgrenzen eines schmaleren Abschnittes innerhalb der vorbehandelten Zone und Eröffnen. Damit ist das Darminnere vor der Eröffnung desinfiziert, jede Spur noch vorhandenen Kotes mit einer antiseptischen Flüssigkeitsschicht überzogen.

Vor den aseptischen Methoden hat die „antiseptische Naht“, wie ich sie nennen möchte, den Nachteil, keine so weitgehende Keimfreiheit zu erzeugen, aber sie hat auch einen Vorteil. Alle wirklich aseptischen Darmnahtmethoden haben mit Naturnotwendigkeit das Gemeinsame, daß sie im Bereich der ungeschädigten Wand auf eine durchgreifende



Naht durch alle Schichten verzichten müssen, indem diese in das infizierte Innere eindringen würde. Da aber gerade die Submucosa wegen ihres Gehaltes an elastischen Fasern und Bindegewebe der festeste Teil der Darmwand ist, so wird die mechanische Festigkeit einer reinen Lembert-Nahtverbindung, wie sie den aseptischen Nahtmethoden eigen ist, niemals die einer mit durchgreifender Naht kombinierten Verbindung erreichen können. Außerdem müssen die aseptischen Methoden, da man ja die unversehrte Schleimhaut nicht zu Gesicht bekommt, auf die exakte Adaptierung der Schleimhaut verzichten. Bei der antiseptischen Naht kann man sich ganz der gewohnten Nahttechnik bedienen, so daß die durchgreifende und adaptierende Naht am Wundrande nicht entbehrt zu werden braucht.

Die Hervorhebung dieses Vorteils der antiseptischen Naht könnte den Eindruck erwecken, daß überhaupt eine Überlegenheit der antiseptischen Methode über die aseptische bestände. Das soll damit nicht gesagt sein. Das Wesentliche ist eben doch, wie ich im folgenden weiter zeigen werde, die Keimfreiheit. Und diese wird durch keine antiseptische Methode so vollkommen erreicht, wie durch die aseptische Darmnaht mit völliger Sterilisierung des Inhaltes.

Außerdem kommt gerade bei meiner Kochmethode die Nahttechnik der gewöhnlichen sehr nahe. Dadurch, daß eine durchgreifende Naht am verkochten Darmrande angelegt wird, ist 1. bis zur Abstoßung der verkochten Randzone die (im gesunden Gewebe liegende) innere Lembertnaht vor Berührung mit Kot und daher vor Infektion geschützt und 2. bewirkt die Naht im Verkochten auch eine ausreichende Adaptierung der Darmränder. Größere frei flottierende Darmwandlappen, wie sie bei manchen aseptischen Verfahren entstehen, kommen nicht vor.

Eine Besonderheit der aseptischen Naht besteht noch darin, daß sich der Wundrand des Darmes durch Demarkierung der mortifizierten Randzone erst nachträglich bildet. Derartige durch Demarkierung entstandene Wunden sind aber infolge Verlötung aller Schichten und ihrer oberflächlichen Granulationen gegen Infektion resistenter als die offenen Gewebsspalten des frisch durchschnittenen Darmes. In der Verhütung der Entzündung der Nahtstelle aber besteht, wie bereits ausgeführt, zum großen Teil die Prophylaxe der sekundären Nahtinsuffizienz.

### Klinische Erfahrungen mit gewöhnlicher und aseptischer Dickdarmresektion wegen Carcinoms.

Ob nun die gesteigerte Asepsis tatsächlich imstande ist, die Erfolge der Dickdarmresektion zu verbessern, darüber können naturgemäß nicht theoretische Erwägungen, sondern endgültig nur klinische Erfahrungen entscheiden. Während wir bisher antiseptische Maßnahmen zur Steigerung der Asepsis in der Magendarmchirurgie nur gelegentlich übten,



haben wir mit der aseptischen Darmnaht größere Erfahrungen sammeln können. Seit 5 Jahren wird an der Tübinger chirurgischen Klinik bei Dickdarmresektionen die oben erwähnte absolute Asepsis gewährende Methode der Verkochung geübt. Es besteht daher die Möglichkeit, die Erfolge von 5 Jahren vor und ebenso vielen nach der Einführung der aseptischen Darmnaht zu vergleichen, und so ein Urteil über die oben gestellte Frage zu gewinnen.

Dieser Vergleich hat sich zu erstrecken auf Unterschiede 1. im Verhalten des Allgemeinzustandes, 2. in der Häufigkeit von Komplikationen und 3. in der Mortalitätsziffer, jeweils nach nichtaseptischen und aseptischen Resektionen.

### 1. Verhalten des Allgemeinzustandes nach nichtaseptischen und aseptischen Dickdarmresektionen.

Gelegentlich der Diskussion über das Kochverfahren (Verhandlungen d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 1920) hat Perthes darauf hingewiesen, daß die auf solche Weise operierten Kranken den Eingriff auffallend gut überstehen. Dieser Tatsache möchte ich im folgenden an Hand der Puls- und Temperaturkurven im einzelnen nachgehen. Dabei ergeben sich auch für die nichtaseptischen Resektionsmethoden interessante Unterschiede. Es ist natürlich klar, daß die Puls- und Temperaturkurve kein vollständiges Bild von der jeweiligen Beschaffenheit des Allgemeinzustandes bietet, auf dessen Feststellung es uns hier ankommt, ja daß gelegentlich sogar gewisse Widersprüche da sein können. Im allgemeinen aber und mit einiger Kritik angewandt ist sie doch ein in dieser Beziehung brauchbarer objektiver Maßstab.

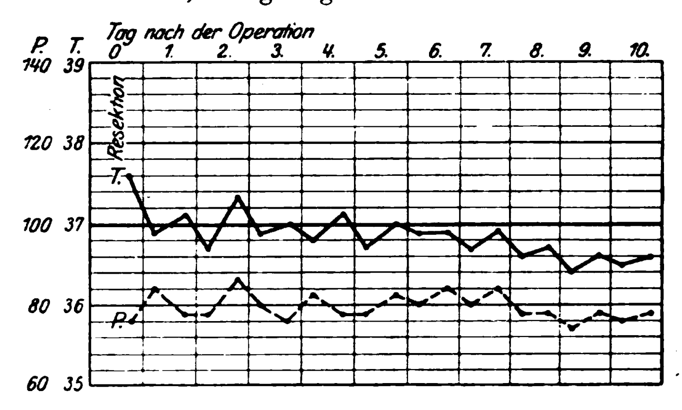
Im Hinblick auf den hier leitenden Gedanken, daß die Beeinflussung der Puls- und Temperaturkurven um so geringfügiger ausfällt, je unbedeutender die Störung der Asepsis unter der Operation war, könnte jemand den Einwand erheben, daß auch ganz sicher aseptisch verlaufene und zu primärer Heilung führende Eingriffe — wie z. B. die Kropfoperation regelmäßig — eine recht beträchtliche Störung von Puls- und Temperatur nach der Operation herbeiführen können. Demgegenüber ist zu erwidern, daß es sich bei solchen Eingriffen, wie z. B. der Kropfoperation, um weite Höhlenwunden mit großer innerer Oberfläche handelt, wo die massenhafte Resorption von Zerfallsprodukten des Gewebes Fieber erzeugt. Demgegenüber ist die durch Laparotomie und Darmresektion geschaffene Wundfläche im allgemeinen nur unbedeutend. Die gewöhnliche Darmresektion hat daher gar keine Veranlassung aseptisch zu fiebern.

Unter den nicht aseptisch resezierten Fällen zeigten die mit Vorlagerung behandelten ziemlich regelmäßig eine nur sehr geringfügige Beeinflussung der Puls- und Temperaturkurve durch den Eingriff:

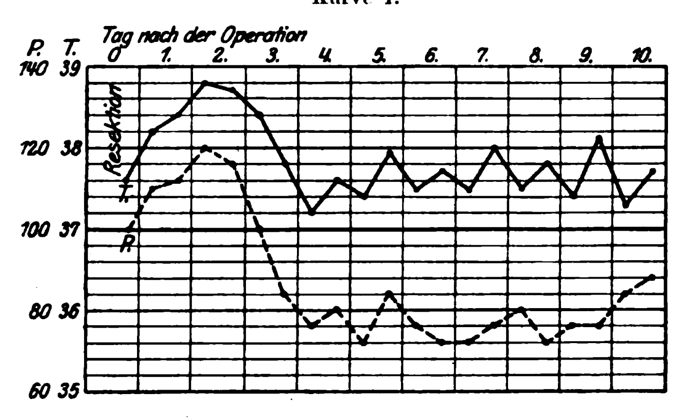




J. M., 63jähriger Kaufmann (Kurve 1), aufgenommen 29. IX. 1911, seit längerer Zeit Darmbeschwerden, seit 4 Tagen im ausgesprochenen Ileus. Befund: Kachektisch, hochgradiger Meteorismus. Tumor nicht palpabel. Sofort Operation (Reich), hypogastrischer Medianschnitt, ringförmiges, absolut stenosierendes Carcinom am Übergang des Colon descendens in die Flexur. Lösung geringfügiger Adhäsionen. Ablösung des Mesocolons und Parallellagerung der beiden Darmschenkel. Herausnähen des Tumors vor die Bauchdecken durch linksseitigen Inguinalschnitt. Abtragung des Tumors mit Thermokauter. Verlauf: Vollkommen glatt. Puls und Temperatur nahezu unbeeinflußt. 6. X. Spornquetsche. 23. X. Schluß des Anus p. 20. XI. Entlassen.

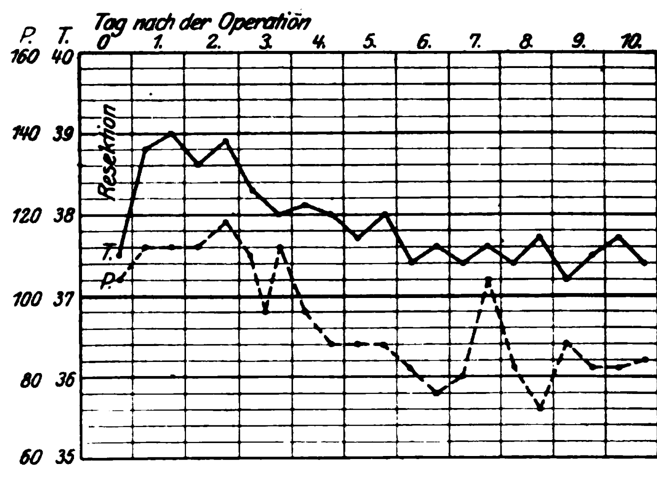



Kurve 1.




Kurve 2.

L. H., Witwe, 54 Jahre alt (Kurve 2), aufgenommen 20. VII. 1912, seit 15 Tagen Verstopfung, seit 10 Tagen kein Stuhl, seit 3 Tagen Auftreibung und Erbrechen. Befund: Starker Meteorismus, kein Tumor. Operation (Perthes): Stenosierendes Carcinom des Colon sigmoideum. Abbindung des Mesocolons. Vorlagerung und Einnähen in die mediane Bauchwunde. 2 Tage später Abtragung des Tumors. 5. VIII. Beseitigung des Anus p. durch Resektion und Vereinigung Seit-zu-Seit. 4. IX. 1912 entlassen.



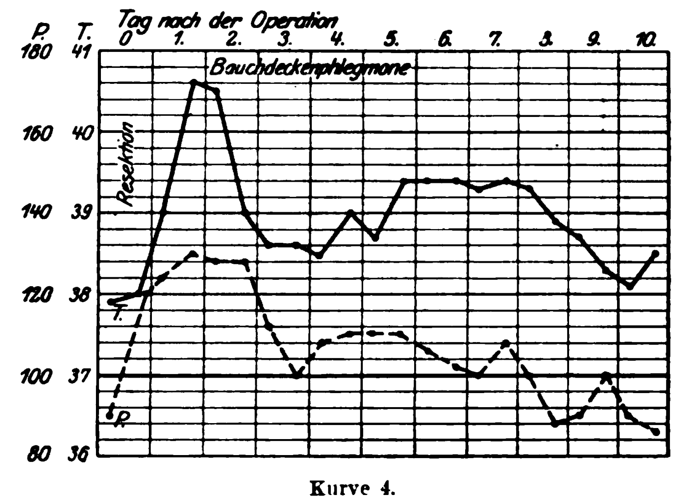

Kurve 3.

B. M., 59jähr. Landwirt (Kurve 3), aufgenommen 8. IX. 1912, seit $^{3}/_{4}$ Jahr Stuhlbeschwerden, seit 4 Tagen kein Stuhlgang. Erbrechen. Befund: Relativ guter Allgemeinzustand, mäßiger Meteorismus, kein Tumor. Operation (v. Brunn): Scirrhus am Übergang des Colon descendens. Vorlagerung und Einnähung. 2. XI. Beseitigung des Anus p. durch Resektion und Naht. 24. XI. entlassen.

Der günstige Verlauf dieser Vorlagerungsfälle ist durchaus verständlich, denn beim Vorlagerungsverfahren verläuft der infektiöse Teil des Eingriffs ganz extraperitoneal. Das Peritoneum ist daher bei exakter Einnähung der vorgelagerten Schlinge in die Bauchwunde sicherer gegen primäre Infektion durch Darminhalt geschützt als bei irgendeiner Resektion mit Nahtvereinigung. Die Gefahr der sekundären Nahtinsuffizienz, wie sie nach Resektionen mit Naht immer befürchtet werden muß, kommt ebenfalls völlig in Wegfall. Von größter Bedeutung für die dauernde Sicherheit des Peritoneums und den ganzen Verlauf ist es allerdings, daß auch die Bauchwunde peinlichst vor Berührung mit Darminhalt bewahrt wird. v. Mikulicz schreibt bei Mitteilung seiner Methode (Zentralbl. f. Chirurg. 1902, S. 107) diesem Teil der Operation, der sorgfältigen Abdichtung der Bauchwunde gegen den ausfließenden Kot, besondere Wichtigkeit zu und schildert ausführlich sein Vorgehen. (Exakte Vernähung der Haut, Pastenabdichtung, besondere Technik der Verbandanlegung usw.)

Gelingt der Schutz der Bauchwunde vor Infektion mit Darminhalt nicht, so kommt es zum Bauchdeckenabsceß oder Phlegmone, ja zu sekundärer allgemeiner Peritonitis. Aber schon die Komplikation einer Phlegmone allein gestaltet den ganzen Verlauf schwerer und langwierig. Das zeigt z. B. der folgende Fall von Vorlagerung nach v. Mikulicz mit 3 monatiger Behandlungsdauer.

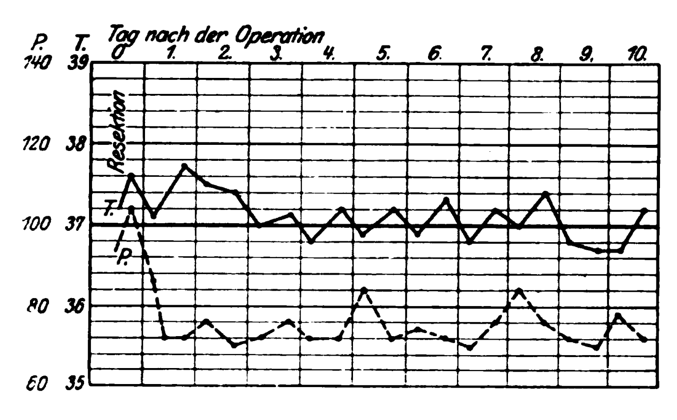
K. H., 65 jährige Privatiere (Kurve 4). Aufgenommen 20. VII. 1911, seit Jahren obstipiert. Seit 3 Wochen Erbrechen. Zuletzt Auftreibung und völlige Stuhlverhaltung. Befund: Relativ gut genährt. Meteorismus. Kein Tumor. 22. VII. Operation (Perthes): Carcinom am Übergang vom Colon descendens auf Flexura sigm. Ablösen des Mesocolons. Vorlagerung und Abtragung des Tumors. 25. VII. Schwere Bauchdeckenphlegmone, hohe Temperatur, Incisionen. 26. VII. Puls stark beschleunigt, klein und irregulär. 13. VIII. Thrombose der Vena saphena. 20. VIII. Durchfälle. 25. VIII. Spornquetsche. 20. IX. Beseitigung des Anus. 28. X. Entlassen.



Kurve 4.

Auch einige von unseren nicht aseptisch ausgeführten Resektionen mit folgender Nahtvereinigung haben das Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigt.

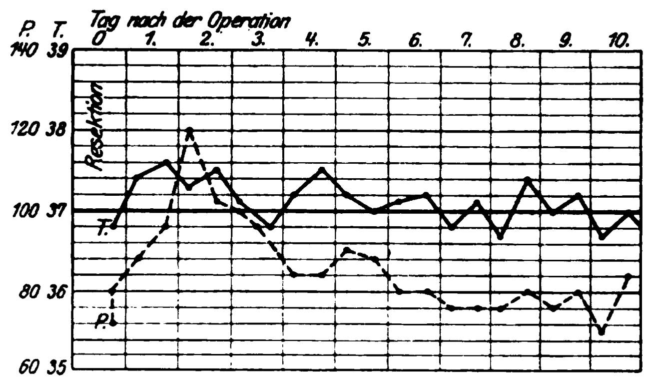
M. S., 22jähriger Metalldrücker (Kurve 5). Aufgenommen 23. XI. 1911, seit 3 Monaten Verstopfung. Befund: Starke Macies. Tumor in der linken Fossa iliaca palpabel. Kein Meteorismus. 30. XI. Operation (Perthes): Tumor der Flexura sigm. Resektion. Naht. (Seit-zu-Seit.) Zwei kleine Bauchdeckenabscesse, sonst glatter Verlauf. 30. XII. Entlassen.





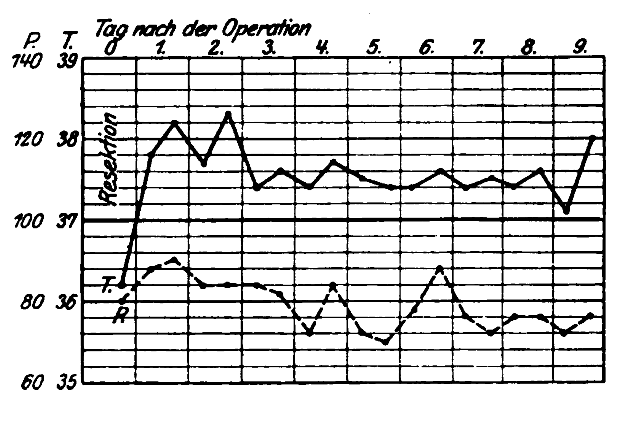
Kurve 5.

K. K., 50jähriger Wirt (Kurve 6), aufgenommen 5. VII. 1913, seit 3 Monaten Stuhlverstopfung. Öfters Erbrechen. Poltern im Bauch. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Tumor in der Ileocöcalgegend. Operation (Perthes): Carcinom des Coecum. Ileotransversostomie. Glatter Verlauf. 30. VII. Entlassen.




Kurve 6.

C. K., 51jähriger Metallarbeiter (Kurve 7). Aufgenommen 8. IX. 1914, seit 2 Monaten Leibschmerzen und Obstipation. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Kein Meteorismus. Tumor in der Ileocöcalgegend tastbar. 12. IX. Operation (Reich). Ileotransversostomie. Verlauf: Glatt. 27. IX. Entlassen.




Kurve 7.

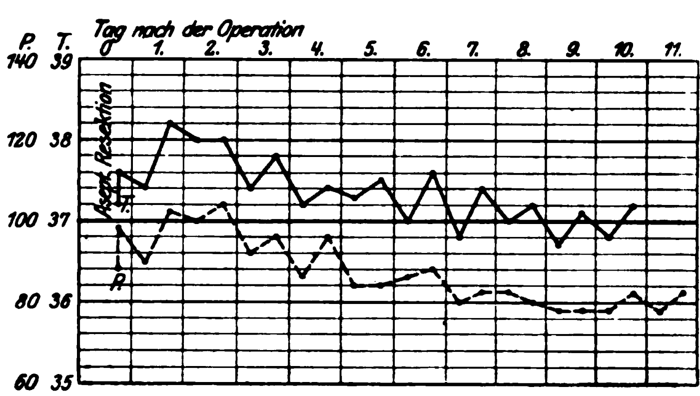
Die letzten beiden Fälle sind Ileocöcalresektionen mit, wie oben angeführt wurde, an sich günstigerer Prognose.

Bei den unter Verwendung der Kochklemme völlig aseptisch ausgeführten Dickdarmresektionen ist geringe Beeinflussung des Allgemeinzustandes durch den Eingriff die Regel. Die Kranken erholen sich von dem Eingriff auffallend schnell. Ein regelrechter Operationsschock ist uns auch nach ausgedehnten Eingriffen nicht zu Gesicht gekommen.



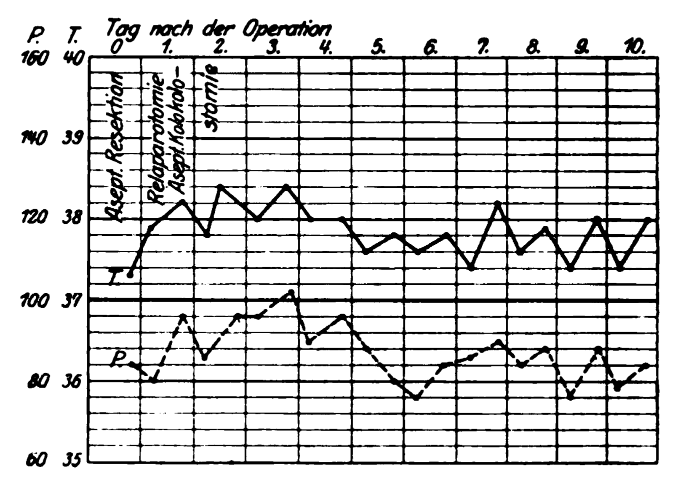


**E. K., 28jährige Ehefrau (Kurve 8). Aufgenommen 1. X. 1915, seit $^1/_2$ Jahr öfters Bauchschmerzen und Erbrechen. Gelegentlich Stuhlverstopfung. In letzter Zeit ganz ungenügende Mengen von Stuhl. Befund: Sehr reduziert. Meteorismus. Mächtige Darmsteifung. Tumor nicht palpabel. Operation (Hartert): Carcinom des Colon sigm. Aseptische Resektion End-zu-End. Verlauf: Günstig. 17. X. Entlassen.**

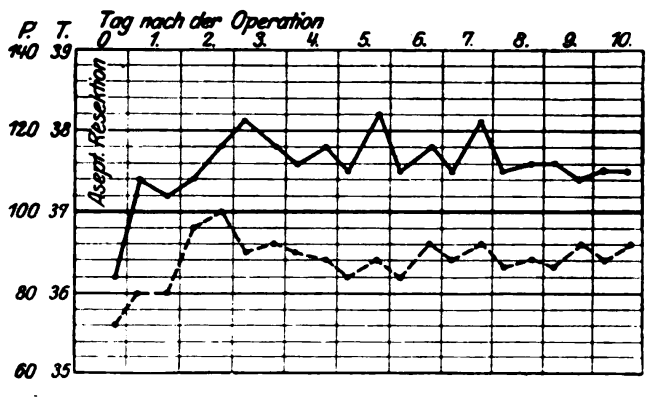



Kurve 8.

**K. D., 54jährige Taglöhnersfrau (Kurve 9). Aufgenommen 2. X. 1915. Seit 3 Wochen Bauchschmerzen mit gelegentlichem Erbrechen. Zuweilen eine Woche lang andauernde Stuhlverhaltung. Seit 1 Woche zunehmende Auftreibung. Befund: starker Meteorismus, mächtige Darmsteifungen, kein Tumor fühlbar. 3. X. Operation (Hartert): Obturierendes Carcinom des Colon transversum. Aseptische Resektion End-zu-End. 5. X. Fortbestehen des Ileus. Relaparotomie. Ventilverschluß an der Resektionsstelle. Seit-zu-Seit. Umgehungsanastomose, ebenfalls aseptisch. 6. X. Reichlich Stuhl. 26. X. Geheilt entlassen.**




Kurve 9.

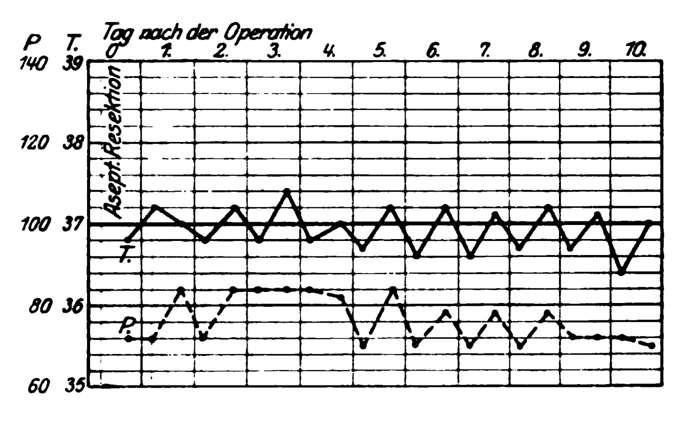



Kurve 10.

Es hatte demnach beim letzten Falle, wie die Kurve zeigt, zweimalige Laparotomie mit jedesmaliger Darmnaht im voll entwickelten Ileus nur geringfügigen Einfluß auf den Verlauf, weil die Asepsis so völlig einwandfrei war.

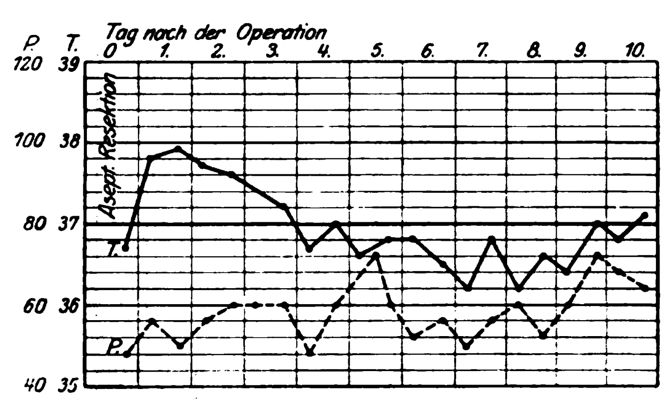
**M. H., 40jährige Wirtschafterin (Kurve 10). Aufgenommen 3. VI. 1916. Seit $1^1/_2$ Jahr Bauchbeschwerden. Öfters Erbrechen und Blähungen. Befund: Mäßiger**

Ernährungszustand. Keine Auftreibung, keine Steifungen. Tumor rechts neben dem Nabel. Operation (Perthes): Carcinom des Colon transversum. Aseptische Resektion und End-zu-End-Vereinigung. 13. und 15. VI. Mäßige Darmblutung, wohl aus der Resektionsgegend stammend. 30. VI. geheilt entlassen.



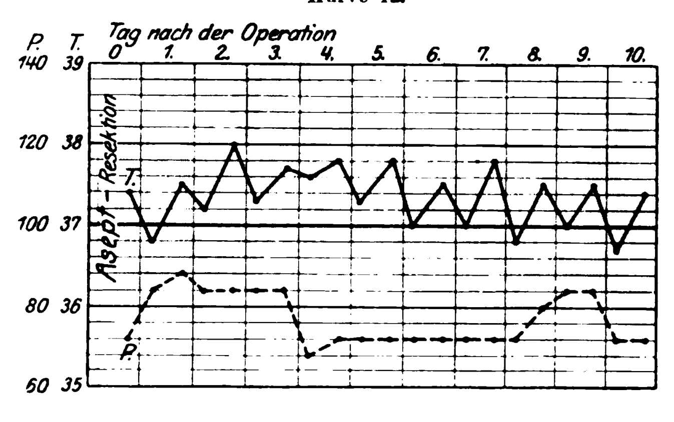

Kurve 11.

K. G., 54 jähriger Waldmeister (Kurve 11). Aufgenommen 26. VII. 1917. Seit 4 Wochen Bauchschmerzen und Stuhlbeschwerden. Zunehmende Auftreibung. Befund: schlechter Allgemeinzustand. Trommelbauch. Kein Tumor. Operation (Hartert): Cöcalfistel. 28. VII. Bauch entleert. 11. VIII. Operation (Perthes): Carcinom des Colon descendens, aseptische Resektion End-zu-End. 14. IX. Fistelschluß. 21. IX. Entlassen.




Kurve 12.

K. W., 42 jähriger Fabrikarbeiter (Kurve 12). Aufgenommen 28. VII. 1917. Seit 4 Monaten Leibschmerzen, nie Erbrechen. Durchfälle. Befund: mäßiger Allgemeinzustand. Tumor in der Ileocöcalgegend fühlbar. 3. VIII. Operation (Hartert): Carcinom des Colon ascendens. Aseptische Resektion. 13. VIII. Glatte Heilung der Wunde. Beschwerdefrei entlassen.

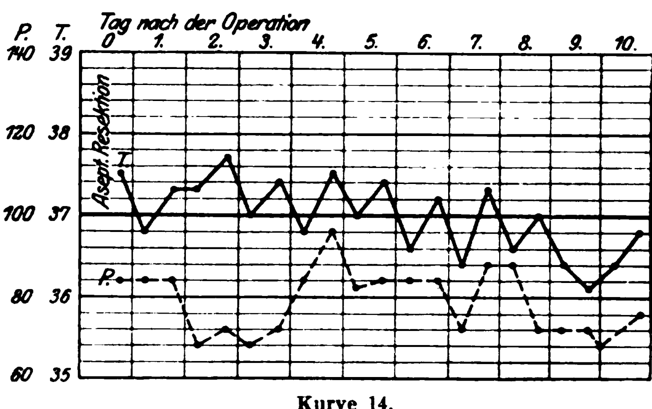



Kurve 13.

X. H., 51 jähriger Metzger (Kurve 13). Aufgenommen 29. I. 1918. Seit $^1/_4$ Jahr Bauchschmerzen. Durchfall und Verstopfung alternierend. Seit 3—4 Monaten öfters Erbrechen. Befund: Ziemlich gut genährt. Kein Meteorismus. Tumor in der linken Unterbauchgegend fühlbar. 2. II. Operation (Hartert): Carcinom des Colon descendens. Aseptische Resektion und End-zu-End-Vereinigung. 9. II. Prima intentio. 7. III. Beschwerdefrei entlassen.

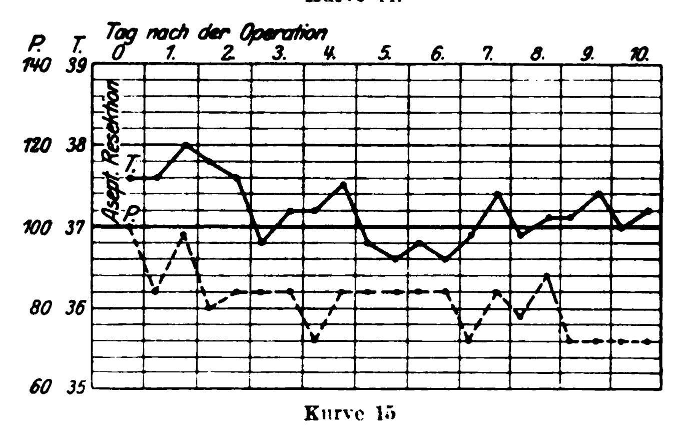


R. H., 44jähriger Fabrikarbeiter (Kurve 14). Aufgenommen 5. VIII. 1918. Seit längerer Zeit Bauchschmerzen, fühlt sich aufgebläht. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Tumor rechts neben dem Nabel. 9. VIII. Operation (Hartert): Carcinom des Colon ascendens. Aseptische Resektion. Ileotransversostomie. 24. VIII. Beschwerdefrei entlassen.



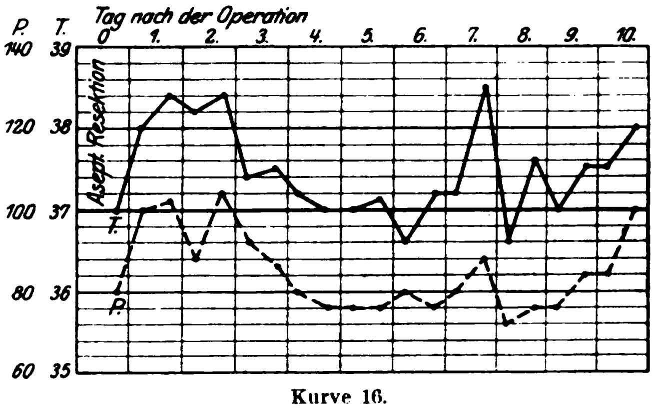
Kurve 14.

J. H., 50jähriger Hauptlehrer (Kurve 15). Aufgenommen 3. III. 1919. Seit 2 Monaten Darmkoliken. Zunehmende Auftreibung. Vor 5 Tagen letzter Abgang von Flatus. Befund: Relativ guter Allgemeinzustand. Trommelbauch. Peristaltik erhalten. Kein Tumor fühlbar. 3. III. Cöcalfistel (Hartert). 24. III. Operation (Hartert): Carcinom am Übergang vom Colon descendens auf Colon sigm. Aseptische Resektion, End-zu-End-Vereinigung. 24. IV. Fistelschluß. 12. V. Beschwerdefrei entlassen.



Kurve 15.

M. K., 70jährige Fabrikarbeitersfrau (Kurve 16). Aufgenommen 5. X. 1920. Seit 14 Tagen Verstopfung. Seit 3 Tagen völliges Ausbleiben des Stuhlgangs. Befund: mäßiger Allgemeinzustand. Trommelbauch. Keine Peristaltik. Kein Tumor fühlbar. Operation (Hartert): Cöcalfistel. 6. XI. Operation (Hartert): Aseptische Resektion und End-zu-End-Vereinigung. 9. XII. Fistelschluß. 23. XII. Entlassen.



Kurve 16.

## III. Zahl und Schwere der Komplikationen nach nichtaseptischen und aseptischen Resektionen.

Für die Wichtigkeit völliger Asepsis bei der Darmnaht fast noch beweisender, aber nach der negativen Seite hin, sind einige von unseren Fällen, welche zwar mit aseptischem Verfahren operiert wurden, bei



denen sich jedoch im Laufe der Operation irgend eine unabwendbare Störung der Asepsis ereignete. Die Kausalität ist hier deswegen so überaus klar, weil die Möglichkeit der Infektion durch Darminhalt bei der Sicherheit, welche das Kochverfahren gewährt, ganz in Wegfall kommt, und daher für den Eintritt der Infektion nur die betreffende Störung als Ursache verantwortlich gemacht werden kann.

So führt z. B. in dem bereits erwähnten Falle (Nr. 26 der Tabelle) geringfügiges Einreißen des Tumors bei der Mobilisation durch minimalen Austritt von Darminhalt zur Infektion der Laparotomiewunde und über den Weg des Bauchdeckenabscesses zur tödlichen sekundären Peritonitis.

In einem 2. Falle (Nr. 19 der Tabelle) wurde bei aseptischer Resektion eines Carcinoms des Colon sigm. die Blase eröffnet, auf die der Tumor übergegriffen hatte, und von der ein Stück reseziert werden mußte. Dieser Teil der Operation konnte nicht aseptisch gestaltet werden. Von der Blase aus kam es zu foudroyanter Peritonitis und zum Exitus.

Zieht man auch die leichteren entzündlichen Komplikationen mit in den Vergleich hinein, so ist der Unterschied zwischen aseptischen und nichtaseptischen Resektionen ebenfalls in die Augen springend.

Die beiden folgenden Tabellen (S. 684—687), welche unsere sämtlichen Radikaloperationen wegen Dickdarm-Ca. umfassen, geben davon ein Bild.

Die Tabelle der nichtaseptischen Resektionen zeigt in der Rubrik der Komplikationen nahezu bei jedem Falle positive Angaben:
Unter 29 Radikaloperationen

- 2 mal Bauchdeckenphlegmone (einmal mit tödlichem Ausgang),
- 10 mal mehr oder weniger große Bauchdeckenabscesse (darunter einer mit tödlichem Ausgang),
- 2 mal sekundäre Nahtinsuffizienz mit Kotfistelbildung,
- 2 mal sekundäre Nahtinsuffizienz mit tödlicher Peritonitis.

Der tödliche Ausgang von Fall 17 scheidet hier von der Betrachtung aus, da die Peritonitis schon vor der Operation bestand, mithin mit gestörter Asepsis unter der Operation nichts zu tun hat.

Nur 8 = 27,6% der Fälle verliefen ohne postoperative entzündliche Komplikationen.

Demgegenüber zeigt die Tabelle der aseptisch ausgeführten Resektionen ein wesentlich günstigeres Aussehen, 5 mal Bauchdeckenabsceß und 2 mal Pneumonie. Man wird nun allerdings einwenden, daß bei absolut aseptischem Vorgehen überhaupt keine entzündlichen Wundkomplikationen auftreten sollten. Dazu ist zu erwidern, daß das aseptische Vorgehen bei der Resektion die Hautkeime nicht ausschaltet. Bei mehrzeitigen Dickdarmresektionen liegen nun die Verhältnisse in bezug auf die Menge der Hautkeime in der Regel recht ungünstig. Meist ist eine präliminare Dickdarmfistel vorhanden, die eine starke Verun-

reinigung der ganzen Bauchdeckenhaut herbeiführt. Die übliche Desinfektion des Operationsfeldes bietet daher keine so ausreichende Sicherheit wie bei a priori nicht verschmutzter Haut. Ganz analoge Verhältnisse herrschen bekanntlich bei Operationen in der Umgebung des natürlichen Anus oder von infizierten Wunden. Von den 5 Bauchdeckenabscessen, welche nach aseptischen Operationen beobachtet wurden, waren 2 ganz unbedeutend, nicht stinkend (Fall 4 und 9) und wohl durch gewöhnliche Hautkeime (Staphylococcus albus) hervorgerufen. In Fall 13 hat die Entstehung des Abscesses wahrscheinlich nichts mit Infektion durch Darminhalt zu tun. Laut Krankengeschichte kreuzte der Laporatomieschnitt die Narbe eines vor mehreren Wochen geführten Explorativschnittes und eröffnete dabei einen in der Narbe gelegenen Absceß. Dadurch kam mit Sicherheit die Infektion zustande. In 2 Fällen (Nr. 6 und 8) bestand bereits vor der Operation eine Cöcalfistel und also die oben geschilderten, die Entstehung eines Bauchdeckenabscesses begünstigenden Verhältnisse.

Keiner der Abscesse hatte ernstere Folgen. Andere entzündliche Komplikationen, wie Peritonitis durch sekundäre Nahtinsuffizienz oder spontane Kotfistelbildung fehlen in der Serie aseptischer Resektionen ganz.

7 = 50% der Fälle verliefen ohne jede Störung.

## Mortalität nach nichtaseptischen und aseptischen Resektionen.

Von den 29 nicht aseptisch ausgeführten Dickdarmresektionen haben 12 = 41,3% noch während des Klinikaufenthaltes zum Tode geführt. Diese Zahl ist im Vergleich zu dem oben erwähnten Sterblichkeitsdurchschnitt Koertes von 32,2%, welcher aus 757 in der Literatur mitgeteilten Radikaloperationen ermittelt wurde, ziemlich hoch. Aber keiner Statistik lag auch ein so ungünstiges Material zugrunde wie der unseren, welche, wie bereits weiter oben betont wurde, mit einem ungewöhnlich hohen Prozentsatz von Ileusfällen belastet ist. Von den 29 radikal operierten Kranken wurden 16 = 55,2% im Ileus eingeliefert. In der Hinfälligkeit des Ileuskranken gegenüber jedem Eingriff und insbesondere gegenüber der Infektion liegt die Ursache der hohen Mortalität. Daß der Ileus der schuldige Faktor ist, geht auch aus unseren Erfolgen bei den nicht aseptischen Resektionen hervor, die vom Ileus freie Fälle betrafen. Von 9 Fällen starben hier nur 2 = 22,2%.

Von unserm Standpunkt aus interessiert es nun, festzustellen, wie weit bei den Todesfällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Infektion unter der Operation und dem ungünstigen Ausgang angenommen werden kann, oder mit andern Worten, welche von den Fällen unter Anwendung völliger Asepsis vielleicht einen günstigeren Verlauf hätten nehmen können.

Tabelle I.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | | | Diagnose | Operation | Art der Radikaloperation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | R. P. | 43 | m. | Ca. flex. sigm. | 16. III. 1911 Perthes | Resektion und Anus praeter |
| 2 | K. H. | 65 | w. | Ileus, Ca. coli | 22. VII. 1911 Perthes | Vorlagerung nach v. Mi[illegible] zweizeitig |
| 3 | R. W. | 60 | w. | Ileus, Ca. flex. lien. | 29. VII. 1911 Perthes | Atypische Vorlagerung |
| 4 | S. E. | 71 | w. | Ileus, Ca. flex. lien. | 5. X. 1911 Perthes | Resektion und Naht |
| 5 | J. M. | 63 | m. | Ileus, Ca. coli sigm. | 19. IX. 1911 Reich | Zweizeitige Vorlagerung [illegible] v. Mikulicz |
| 6 | M. S. | 22 | m. | Ca. coli sigm. | 30. XI. 1911 Perthes | Einzeitige Resektion und [illegible] |
| 7 | W. H. | 40 | w. | Ca. coli sigm. | 6. II. 1912 Perthes | Einzeitige Resektion und [illegible] |
| 8 | M. B. | 48 | w. | Ileus, Ca. flex. lien. | 16. II. 1912 Perthes | Mehrzeitige Resektion und [illegible] |
| 9 | L. R. | 43 | w. | Ileus, Ca coli transv. | 16. VII. 1912 Perthes | Mehrzeitige Resektion und [illegible] |
| 10 | L. H. | 54 | w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 5. VIII. 1912 Perthes | Zweizeitige Vorlagerung [illegible] sektion und Naht (Hoch[illegible] |
| 11 | B. M. | 59 | m. | Ileus, Ca. coli desc. | 8. IX. 1912 v. Brunn | Vorlagerung, Resektion u. [illegible] (atypisch) |
| 12 | R. S. | 73 | w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 4. X. 1912 Perthes | Mehrzeitige Resektion mit A[illegible] praeter |
| 13 | A. G. | 54 | w. | Ileus, Ca. coli desc. | 17. XII. 1912 Perthes | Mehrzeitige Resektion und [illegible] |
| 14 | L. K. | 63 | m. | Ileus, Ca. coli desc. | 20. III. 1913 Perthes | Mehrzeitige Resektion und [illegible] |
| 15 | R. K. | 57 | w. | Ileus, Ca. coli asc. | 7. V. 1913 Perthes | Einzeitige Resektion und A[illegible] praeter |
| 16 | K. K. | 50 | m. | Ca. coli asc. | 9. VII. 1913 Perthes | Einzeitige Resektion und [illegible] |
| 17 | F. L. | 65 | m. | Ca. coli sigm. | 3. X. 1913 Reich | Einzeitige Resektion und A[illegible] praeter |
| 18 | G. F. | 55 | m. | Ileus, Ca. coli transv. | 20. VII. 1914 Perthes | Einzeitige Resektion und [illegible] praeter |
| 19 | C. H. | 51 | m. | Ca. coli transv. | 8. IX. 1914 Reich | Einzeitige Ileocöcalresektion und Naht |
| 20 | H. H. | 51 | m. | Ca. coli sigm. | 8. IX. 1914 Perthes | Einzeitige Resektion und [illegible] |
| 21 | G. M. | 75 | m. | Ileus, Ca. coli sigm. | 24. XII. 1916 Hartert | Cöcalfistel, Resektion und [illegible] in einem Akt |
| 22 | M. W. | 65 | w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 6. VI. 1918 Perthes | Mehrzeitige Resektion und [illegible] |

**Nicht aseptisch.**

| Entzündliche Komplikationen im Anschluß an die Resektion im Bereiche des Abdomens | anderweitig | Ausgang |
|---|---|---|
| — | — | Günstig |
| Schwere Bauchdeckenphlegmone | — | Günstig |
| — | Pneumonie | † an Pneumonie 10 Tage post resectionem |
| Bauchdeckenabscesse, Retroperitoneâler Absceß, Spontane Kotfistelbildung durch sekundäre Nahtinsuffizienz | — | Günstig |
| — | — | Günstig |
| Bauchdeckenabscesse | — | Günstig |
| Bauchdeckenabsceß, sekundäre Nahtinsuffizienz mit Kotfistelbildung | — | Günstig |
| Kleiner Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| Mächtiger, stinkender Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| — | — | Günstig |
| Stinkender Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| — | — | Günstig |
| Von der Cöcalfistel aus tödliche Peritonitis | — | † an Peritonitis 1 Tag post res. |
| Bauchdeckenphlegmone | — | † an Bauchdeckenphlegmone u. sekundärer Peritonitis 20 Tage post res. |
| — | — | Günstig |
| — | Tödliche Pneumonie | † an Pneumonie 10 Tage post res. |
| Spontanperforation ante operationem, tödliche Peritonitis | — | † am Operationstage an diffuser Peritonitis, die ante op. bestand |
| — | — | Günstig |
| Primäre Peritonitis von der mitresezierten Blase aus | — | † 2 Tage post res. an Peritonitis |
| Sekundäre Nahtinsuffizienz und tödliche Peritonitis | — | † 6 Tage post res. an sekundärer Nahtinsuffizienz und Peritonitis |
| Großer stinkender Bauchdeckenabsceß | — | † an Peritonitis nach Schluß der Fistel 1 Monat post res. |



Tabelle I.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Diagnose | Operation | Art der Radikaloperation |
|---|---|---|---|---|
| 23 | R. R. 64 m. | Ca. coeci | 21. XI. 1918 Perthes | Einzeitige Ileocöcalresektion und Naht |
| 24 | J. W. 63 m. | Ileus, Ca. flex. lien. | 6. III. 1919 Perthes | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 25 | E. S. 64 m. | Ca. coli asc. | 27. VI. 1919 Perthes | Einzeitige Resektion und Naht |
| 26 | P. S. 68 m. | Ileus, Ca. coeci | 12. XI. 1919 Perthes | Mehrzeitige Ileocöcalresektion und Naht |
| 27 | M. R. 75 w. | Ileus, Ca. coli desc. | 18. XII. 1919 Perthes | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 28 | C. R. 71 w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 7. VII. 1920 Perthes | Einzeitige Vorlagerung und Anus praeter |
| 29 | W. J. 24 w. | Ca. coeci | 11. X. 1920 Perthes | Einzeitige Ileocöcalresektion und Naht |

Tabelle II.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Diagnose | Operation | Art der Radikaloperation |
|---|---|---|---|---|
| 1 | E. K. 28 w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 1. X. 1915 Hartert | Einzeitige Resektion und Naht |
| 2 | K. D. 54 w. | Ileus, Ca. coli transv. | 2. X. 1915 Hartert | Einzeitige Resektion und Naht |
| 3 | O. B. 47 m. | Ca. coli asc. | 7. XII. 1915 Schloessmann | Einzeitige Resektion und Naht |
| 4 | M. H. 40 w. | Ca. coli transv. | 6. VI. 1916 Perthes | Einzeitige Resektion und Naht |
| 5 | K. L. 62 m. | Ca. coli transv. | 7. XII. 1916 Hartert | Einzeitige Resektion und Naht |
| 6 | K. G. 54 m. | Ileus, Ca. coli desc. | 11. VIII. 1917 Perthes | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 7 | K. W. 35 m. | Ca. coeci | 3. VIII. 1917 Hartert | Einzeitige Resektion und Naht |
| 8 | F. K. 56 m. | Ileus, Ca. coli sigm. | 18. XII. 1917 Perthes | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 9 | X. H. 51 m. | Ca. coli desc. | 2. II. 1918 Hartert | Einzeitige Resektion und Naht |
| 10 | B. A. 62 w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 7. VIII. 1918 Perthes | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 11 | R. H. 44 m. | Ca. coli asc. | 9. VIII. 1918 Hartert | Einzeitige Resektion und Naht |
| 12 | J. H. 50 m. | Ileus, Ca. coli desc. | 24. III. 1919 Hartert | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 13 | R. A. 33 w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 22. I. 1920 Perthes | Mehrzeitige Resektion und Naht |
| 14 | M. K. 70 w. | Ileus, Ca. coli sigm. | 6. XI. 1920 Hartert | Mehrzeitige Resektion und Naht |



**Nicht aseptisch.** (Fortsetzung.)

| Entzündliche Komplikationen im Anschluß an die Resektion im Bereiche des Abdomens | anderweitig | Ausgang |
|---|---|---|
| Sekundäre Nahtinsuffizienz mit tödlicher Peritonitis | — | † an sekundärer Nahtinsuffizienz und Peritonitis 5 Tage post res. |
| Bauchdeckenabsceß | — | † an Peritonitis nach Schluß der Cöcalfistel 6 Wochen post res. |
| Kleiner Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| — | Tödliche Pneumonie | † an Pneumonie 5 Tage post res. |
| Bauchdeckenabsceß, tödliche Peritonitis | — | † 4 Wochen post res an sekundärer Peritonitis von Bauchdeckenphlegmone ausgehend |
| — | — | Günstig |
| — | — | Günstig |

**Aseptisch.**

| Entzündliche Komplikationen im Anschluß an die Resektion im Bereiche des Abdomens | anderweitig | Ausgang |
|---|---|---|
| — | — | Günstig |
| — | — | Günstig |
| — | Pneumonie | Günstig |
| Kleiner, umschriebener subcutaner Absceß | — | Günstig |
| — | Pneumonie | † an Pneumonie 23 Tage nach der Resektion |
| Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| — | — | Günstig |
| Bauchdeckenabsceß | — | † nach Schluß der Cöcalfistel an Pyelonephritis 3 Mon. post res. |
| Später Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| — | — | † 4 Wochen nach der Resektion an Embolie u. Lungengangrän |
| — | — | Günstig |
| — | — | Günstig |
| Bauchdeckenabsceß | — | Günstig |
| — | — | Günstig |



Es starben:

1 infolge Spontanperforation eines Dehnungsgeschwüres vor der Operation an allgemeiner Peritonitis;

1 an Peritonitis, die nicht von der Resektionsstelle, sondern von einem Absceß der präliminaren Cöcalfistel ausgegangen war;

1 durch eine komplizierende Blasenresektion von dem infizierten Blaseninnern aus;

2 an Peritonitis nach Schluß der Cöcalfistel;

Zusammen 5.

Bei diesen 5 Fällen hätte auch die aseptische Ausführung der Darmresektion nichts nützen können.

Weiterhin:

3 an Pneumonie im Anschluß an die Operation.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Pneumonie und der unter der Resektion gestörten Asepsis ist hier im oben geschilderten Sinne entfernt möglich.

2 an sekundärer Nahtinsuffizienz und allgemeiner Peritonitis.

Die Ursache der Nahtinsuffizienz ist mit Wahrscheinlichkeit in der unter der Operation gestörten Asepsis zu suchen.

2 an Bauchdeckenphlegmone und sekundärer Peritonitis in wohl sicherem Zusammenhange mit der Infektion bei der Resektion. Die Möglichkeit der Infektion durch Hautkeime, wie sie in dem Kapitel „Komplikationen" erwähnt wurde, muß man hier ausschließen. Bei so schwerer Entzündung kann im allgemeinen nur eine massive Infektion als Ursache angenommen werden.

**Von den 14 aseptisch ausgeführten Resektionen ist nicht ein einziger Fall im Anschluß an die Operation gestorben.**

3 Todesfälle sind Spättodesfälle, nämlich:

1 an Pneumonie 24 Tage post operationem;

1 nach Schluß der Cöcalfistel an Pyelonephritis 3 Monate nach der Resektion;

1 an Lungengangrän 1 Monat nach der Resektion, nachdem die Kranke längst geheilt und außer Bett gewesen war;

8 von diesen 14 Fällen = 57% wurden im Ileus eingeliefert, 6 davon mehrzeitig operiert.

Der Vergleich der Erfahrungen, welche wir einerseits mit gewöhnlicher, andererseits mit aseptischer Dickdarmresektion gemacht haben, fällt mithin in jeder Beziehung zugunsten der aseptischen Resektionen aus. Aber die nähere Betrachtung der Todesursachen zeigt außerdem, daß die strenge Wahrung der Asepsis bei der Resektion allein nicht genügt, sondern daß auch bei den übrigen Akten der mehrzeitigen Radikaloperation, d. h. bei der Anlegung und beim Schluß von



Kotfisteln, sowie bei der Vorlagerung ein weitgehender Schutz der Bauchdecken und des Peritoneums vor der Infektion mit Darminhalts nötig ist.

Bei der Anlegung einer Kotfistel darf der Darm erst dann eröffnet werden, wenn die Bauchdeckenwunde gegen Verunreinigung mit Darminhalt vollkommen sicher abgedichtet ist. Man erreicht das am besten mit der von mir vorgeschlagenen Technik (l. c.), indem der Darm subserös fortlaufend mit dem Hautwundrand vereinigt wird, und zwar mit der Exaktheit einer intraperitonealen Darmnaht, ferner durch Pastenbedeckung der Nahtlinie und Anbringung einer Fistelschürze (Stück undurchlässigen Stoffes mit Fenster, dessen Rand subserös völlig dicht an den Darm angenäht wird). Auf tiefe Nähte zwischen Darm und Peritoneum parietale verzichtet man, um die — vor allem beim Ileusdarm — beim Arbeiten in der Tiefe größere Gefahr des Penetrierens ins Lumen auszuschließen, am besten ganz. Für den späteren Schluß der Fistel bedeutet das Fehlen der tiefen Nähte nur einen Vorteil, indem das stumpfe Loslösen des Darmes aus seinen Verwachsungen erleichtert wird.

Beim Schluß der Kotfistel ist es von Vorteil, wenn derselbe extraperitoneal, ohne Eröffnung der Bauchhöhle vor sich gehen kann, da auf diese Weise nicht nur jede primäre Infektion des Peritoneums unter der Operation in Wegfall kommt, sondern auch ein Undichtwerden der Darmnaht, wie es sich gerade beim Schluß von Fisteln nicht selten ereignet, ohne ernste Folgen bleibt. Für den extraperitonealen Schluß eignet sich in erster Linie die Cöcalfistel. Bei den Fisteln der tieferen Abschnitte werden die Verhältnisse nicht selten so liegen, daß sich eine Eröffnung des Peritoneums nicht umgehen läßt, wenn man ausreichend Darmwandmaterial zur Naht gewinnen will.

## Dauerresultate.

Wir haben oben gesehen, daß die operative Mortalität der Radikaloperation des Dickdarmcarcinoms, verglichen mit ähnlichen Eingriffen am Magendarmkanal, insbesondere mit dem Magencarcinom, am allerungünstigsten dasteht. Demgegenüber ist ein gewisser Ausgleich geschaffen in der relativ hohen Zahl der dauernden Heilungen. Auf diese Tatsache ist schon mehrfach aufmerksam gemacht worden (Anschütz, Körte u. a.). Nach der großen Zusammenstellung Körtes aus dem Jahre 1913, die das Material von 15 Chirurgen umfaßt, kommen auf 434 Radikaloperierte 266 = 61,3% Überlebende. Von diesen 266 Überlebenden blieben 102 = 38,3% mehr als 3 Jahre rezidivfrei. Auf die Gesamtzahl (434) der Radikaloperierten bezogen, blieben 23,5% mehr als 3 Jahre geheilt.



Bei unserem Material stellten wir folgende Zahlen fest:

Von den 28 nach Radikaloperation überlebenden und aus der Klinik entlassenen Kranken konnte bei 23 das Schicksal in Erfahrung gebracht werden.

Von diesen 23 leben rezidivfrei 12, und zwar:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2 | seit | 10 | Jahren |
| 1 | „ | 9 | „ |
| 2 | „ | 8 | „ |
| 1 | „ | 6 | „ |
| 1 | „ | 5 | „ |
| 1 | „ | 4 | „ |
| 1 | „ | $3^{1}/_{2}$ | „ |
| 1 | „ | $2^{1}/_{2}$ | „ |
| 1 | „ | 2 | „ |
| 1 | „ | 1 | „ |

Mit Rezidiv lebt 1 seit 1 Jahr post operationem.

Von den 22 sind gestorben 10, und zwar:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2 | nach | 3 | Jahren |
| 1 | „ | 2 | „ |
| 3 | „ | $1^{1}/_{2}$ | „ |
| 1 | „ | $1^{1}/_{4}$ | „ |
| 1 | „ | $^{1}/_{2}$ | „ |
| 2 | „ | $^{1}/_{4}$ | „ |

Bei 8 von diesen ist die Todesursache mit Sicherheit ein Rezidiv, bei 2 ist die Todesursache unsicher.

Demnach sind von 23 Überlebenden 9 länger als 3 Jahre = 39,1% rezidivfrei, was eine gute Übereinstimmung mit der Körteschen Durchschnittszahl von 38,3% ergibt.

## Schlußsätze.

1. Die kritische Beurteilung von 42 Dickdarmresektionen hat gezeigt, welch große Bedeutung für den postoperativen Verlauf der Infektion mit Darminhalt zukommt. Nur durch völliges Verschließen dieser Quelle läßt sich eine wesentliche Verbesserung unserer Erfolge erreichen. Das zeigen in eindeutiger Weise die Erfahrungen der Tübinger Klinik.

2. Die unter Benutzung der physikalischen Sterilisation des Darminhaltes aseptisch verlaufende Darmnaht ist als Ideal anzustreben. Aber auch die Anwendung antiseptischer Schleimhautdesinfektion vermag im Verein mit peinlichster makroskopischer Sauberkeit praktisch sehr Gutes zu leisten.

3. Bei der zirkulären Darmnaht ist eine mäßige Invagination des zuführenden Endes in das abführende ein brauchbares Mittel zur Erhöhung der Festigkeit der Naht. Die entstehende relative Stenose ist nur vorübergehender Natur.





4. Beim unkomplizierten Dickdarmcarcinom ist die **einzeitige Resektion** unter Voraussetzung sicherer Beherrschung von Technik und Asepsis den mehrzeitigen Methoden überlegen.

5. Im Ileus wird mit Vorteil **primär** reseziert, solange bei mäßig entwickeltem Meteorismus noch **kräftige Darmsteifungen** bestehen.

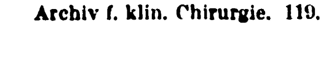
6. Außer bei der Resektion kann auch **bei den übrigen Akten der mehrzeitigen Radikaloperation** der Erfolg durch Infektion mit Darminhalt vereitelt werden. Es sind daher auch hier besondere Maßnahmen zum Schutze des Peritoneums und der Laparotomiewunde notwendig.

---

## Literaturverzeichnis.

Aichel, O., Über das Coecumcarcinom. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 1898/1900. — Anschütz, Beiträge zur Klinik des Dickdarmkrebses. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 3. Suppl. 1907, S. 488. — Derselbe, Über die Heilungsaussichten beim Magen- und Darmcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 38. — Arnsperger, Zur Diagnose und Therapie der Dickdarmcarcinome. 85. Vers. d. Naturf. u. Ärzte Wien. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **13**, 2003. — Bakes, Erfahrungen über einzeitige Resektion von Cöcal- und Colontumoren. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 998. — Baur et Bertein, Le cancer du gros intestin chez les jeunes sujets. Arch. gén. de chirurg. 1914. — Bier, Diskuss.-Bemerkung zu Vortrag Körte. Sitzung der Berliner Chirurg.-Ges. 26. V. 1913. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — Bogoljuboff, W. L., Über Unterbindung des Darmes. Arch. f. klin. Chirurg. **84**, Heft 2. — Bogoljubow, W., Die Darminvagination als Methode zur Ausschaltung gangränöser Darmpartien. Russ. Arch. f. Chirurg. 1905. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 685. — Boit, Zur Behandlung des Ileus. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 921. — Borelius, Zur Technik der Dickdarmresektion. Nord. med. arkiv. **37**. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 656. — de Bovis, Le cancer du gros intestin (Rectum excepté). Rev. de chirurg. 1900. — Brunner, Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheiten des Darminhaltes gegenüber dem Peritoneum. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904, Teil II, S. 136. — Derselbe, Die peritoneale Wundasepsis im Handbuch der Wundbehandlung. Neue dtsch. Chirurg. **20**, 488. — Cavaillon et Perrin, La colectomie dans les cancers du gros intestin. Rev. de chirurg. **28**, Nr. 6 u. 7. — Chlumsky, Zur Beurteilung der verschiedenen Methoden der Darmvereinigung. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, S. 33. — Clairmont, Die erweiterte Radikaloperation des Dickdarmcarcinoms. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914. — Denk, W., Die Radikaloperationen des Dickdarmcarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 667. — Engelsmann, Zur Diagnose und Chirurgie des Dickdarmcarcinoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1909. — Fedoroff, Klinische Beobachtungen zur Dickdarmchirurgie. XIII. russ. Chirurg.-Kongreß. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — Fieber, Zur Frage der Jodierung bei Operationen am Magen-Darmtrakt. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1161. — Derselbe, Erwiderung auf den Artikel Hohlbaums betreffend die Frage der Jodierung bei Operationen am Magen-Darmtrakt. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 720. — Finkelstein, Zur Chirurgie des Dickdarmes mit Ausnahme des Rectum. Russki Wratsch 1913, Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 799. — Fritsch, Die Jodtinktur als Desinfektionsmittel des Operationsfeldes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **75**, 39. — Fritsche, Über die Verwendung der Jodtinktur bei Magen- und Darmoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **77**.







— Gatsch, Aseptic. intestinal anastomosis. Journ. of the amer. med. assoc. Vol. 59, 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1530. — Gelinsky, Zur Technik der Magen- und Dickdarmresektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 713. — Gelpke, Die Anwendung des Murphyknopfes in der Magendarmchirurgie 1896—1905. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 81, 336. — Gibson, End to end intestinal anastomosis by the invagination-method. Transact. of the amer. surg. assoc. 1910. — Göschel, Die mehrzeitige Resektion des Dickdarmes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 37. — Mc Graw, A new operation for intestinal stenoses. Ann. of surg. 1904. — Grekoff, Discussion XII. russ. Chirurg.-Kongreß. — Gussenbauer, Ein Fall von partieller Resektion des Colon descendens zum Zwecke einer Geschwulstexstirpation. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1878, Teil II, S. 79. — Haasler, Über Darmstenose. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1902. — v. Haberer, Zur Frage der primären Dickdarmresektion. Arch. f. klin. Chirurg. 94, 907. — Derselbe, Diskussionsbemerkung zu Vortrag Reichel. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911. — Derselbe, Meine Erfahrungen mit 183 Magenresektionen. Arch. f. klin. Chirurg. 106, 533ff. — Hartert, Ein neuer Weg zur Wahrung vollkommener Asepsis bei Magendarmoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 99, H. 3, S. 475. — Derselbe, Über absolut aseptische Dickdarmresektionen vermittels der Kochmethode. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1, 270. 1920. — Derselbe, Zur Technik der Anlegung der Kotfistel und des Anus praeternaturalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 31. — Hartmann, Die chirurgische Behandlung des Dickdarmkrebses. Paris 1907. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 1455. — Heidenhain, Ein Fall von innerer Einklemmung mit Achsendrehung des Darmes nach Dickdarmresektion wegen Carcinoma coeci. Zentralbl. f. Chirurg. 1896, S. 1153. — Heimberger und Martin, Experimentelle Untersuchungen über die Dichtigkeit des Darmes für Bakterien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 74, 527. — Hofmann, Zur Verwendung der Jodtinkturdesinfektion am eröffneten Magen- und Darmtrakt. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 536. — Hoffmann, Beitrag zur Frage der Darmdesinfektion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 15, Heft 5. — Hoffmann, Zur Schnelldesinfektion bei Operationen mit Eröffnung des Magen-Darmtraktus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 80, 431. — Hohlbaum, Zur Frage der Schleimhautjodierung bei Operationen am Magen-Darmtrakt. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 344. — Jankowski, Über die Resektion des Blinddarmes bei bösartigen und entzündlichen Geschwülsten. XIII. russ. Chirurg. Kongr. Ref. Zentrabl. f. Chirurg. 1914, S. 1321. — Karewski, Doppelquetschzange für Magen- und Darmoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 119. — Kirchmayr, Zur Technik des Verschlusses eines Anus praeternaturalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 39. — Kirschner, Diskussionsbemerkg. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920, I, S. 273. — Kloiber, Die Röntgendiagnose des Ileus ohne Kontrastmittel. Arch. f. klin. Chirurg. 112, 513. — Körte, Zur chirurgischen Behandlung der Geschwülste der Ileocöcalgegend. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 40, 523. — Derselbe, Erfahrungen über die operative Behandlung der malignen Dickdarmgeschwülste. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1900, Teil II, S. 61. — Derselbe, Die chirurgische Behandlung der malignen Dickdarmgeschwülste (Rectum ausgenommen). Arch. f. klin. Chirurg. 102, 563ff. — Kreuter, Über Perforation des Coecum bei tiefem Dickdarmverschluß. Zentralblatt f. Chirurg. 1919, S. 509. — Küttner, Diskuss.-Bemerkg. zu Vortrag Heintze. Breslauer chirurg. Ges. Sitzg. 4. VI. 1909. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 1241. — Lerda, Die präperitoneale Lagerung operierter Darmschlingen. Arch. f. klin. Chirurg. 98, Heft 1. — Lilienthal. Intestinal resection. Preliminary report of a simplified method. Amer. journ. of surg. 1909. — Maryland, Abdominal incisions and intestinal anastomosis in the treatment of carcinom of colon. Glasgow med. journ. 1913. — Maylard, Intestinal anastomosis by invagination. Ann. of



surg. Mai 1909. — Mayo, A serie of cases of colectomy. Brit. med. assoc. 1895. — Derselbe, Surgery of the large intestine with a review of one hudred resections. Transact. of the amer. surg. assoc. 27. 1909. — Melchior, Zur Technik des Verschlusses eines Anus praeternaturalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 10. — v. Mikulicz, Die chirurgische Behandlung der Darmcarcinome. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Beilage S. 104. — Derselbe, Chirurgische Erfahrungen über das Darmcarcinom. Arch. f. klin. Chirurg. 69, 30. 1903. — Momburg, Die einzeitige zweireihige Darmnaht. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 635. — Mori, Ein Beitrag zur Technik der Darmresektion bei der Behandlung des Anus praeternaturalis. Arch. f. klin. Chirurg. 89, Heft 2. — Morisani, Über einen neuen operativen Invaginationsprozeß bei geradlinigen Darmanastomosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, S. 881. — Moszkowicz, Über aseptische Darmoperationen. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — Derselbe, Über aseptische Darmanastomosen. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24. — Derselbe, Fortschritte in der Technik asept. Darmoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. 108, 358ff. — Moynikan, Drainage of the intestine in acute obstruction. Arch. internat. de Chirurg. 1906. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 915. Vol 3. — Mühsam, Anwendung des Murphyknopfes am Dickdarme. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 105, 284. — Mysch, Über die Anwendung der freien und gestielten Netzplastik bei einzeitiger Dickdarmresektion. Chirurg. 31. 1912. — Noetzel, Zu den Vorschlägen zur Darmvereinigung von Reich und Orth, Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 862. — Derselbe, Zur Operation des Anus praeternaturalis und zur Naht des Dickdarmes nach der Resektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. — Orth, Ein technischer Vorschlag zur Darmvereinigung. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 627. — Paul, Personal experiences in the surgery of the large bowel. Brit. med. journ. 1912, Juli 27. — Payr, Zur Verwendung der Jodtinkturdesinfektion am eröffneten Magen-Darmtrakt. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 12. Pendl, Ein neues Prinzip in der Chirurgie des Dickdarmes. Breslauer chirurg. Ges. 19. I. 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 403. — Derselbe, Diskussionsbemerkg. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920, I. S. 297. — Perthes, Über Hirschsprungsche Krankheit und abdominale Kolonresektion mittels der Invaginationsmethode. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 90, 515. — Derselbe, Diskussionsbemerkung zu Vortrag Hartert. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. — Pinatelle et Rivière, De l'évacuation méthodique de l'intestin. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 139. — Pochhammer, Experimentelle Studien über Enteroanastomose und Darmresektion. Arch. f. klin. Chirurg. 82, Heft 3. — Rauchenbichler, Zur Frage der primären Dickdarmresektion. Arch. f. klin. Chirurg. 105, 181ff. — Reich, Darmresektion ohne Darmeröffnung durch Invagination. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 16. — Reichel, Zur Technik der Dickdarmresektion. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911. Teil II, S. 441. — Riese, Diskuss. zu Vortrag Körte. Berl. med. Ges. 26. V. 1913. Ref. Zentralbl. 1913, S. 1549. — Rindfleisch, Über die Methode des Darmausschlusses durch Invagination. v. Rindfleisch Festschrift. Leipzig 1907. — Rostowzew, Aseptische Darmnaht. Arch. f. klin. Chirurg. 82, Heft 3. — Derselbe, Eine neue Modifikation der Darmnaht. Arch. f. klin. Chirurg. 95. — Rotter, Zur chirurgischen Behandlung der Koloncarcinome. Arch. f. klin. Chirurg. 102, Heft 3. — Roux, Anastomoses intestinales et gastrointestinales. Rev. de chirurg. 1900, Heft 9. — Ruepp, Über den Darmkrebs mit Ausschluß des Mastdarmkrebses. Inaug.-Diss. Zürich 1895. — Schloffer, Netzplastik zur Sicherung und zum Ersatz der Darmnaht. Dtsch. Chirurg. 461, 1. Hälfte. — Derselbe, Zur operativen Behandlung des Dickdarmcarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 38, 150ff. — Schmidt, Adolf, Die Mikroorganismen des Darmes in Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden 1913, I. Teil, S. 37ff. — Schmidt-Strasburger, Die Faeces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande.





Berlin 1905. — Schmieden, Operationen am Darm. Operationslehre Bier, Braun und Kümmel. — Schönholzer, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönleinschen Klinik in den Jahren 1881—1902. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **39**, 442. — Shoemaker, Zur Technik der Darmnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 508. — Derselbe, Kasuistisches und Technisches aus der Dickdarmchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **107**, 195. — Senn, E. J., Transplantation of omentum in the operative treatment of intestinal defects. Ann. of surg. **37**, 629 u. Journ. Amer. Med. Assoc. **40**, 1070. 1903. — Siegel, Zur totalen Resektion des Dickdarmes. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 1066ff. — Ssolowoff, Zur Bewertung der primären Dickdarmresektion. 12. russ. Chirurg.-Kongr. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1264. — Tietze, Zur Methode der Dickdarmresektion. Bresl. Chirurg. Ges. Sitzg. v. 10. I. 1910. Ref. Zentralbl. 1910, S. 280. — Vogel, Über die Anwendung des Murphyknopfes am Dickdarm. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22. — Waldenström, Bericht über die in der chirurg. Klinik des Seraphimerlazaretts zu Stockholm behandelten Fälle von Dickdarmkrebs. Nord. med. Arch. 1911, Abt. I. — v. Walzel, Zur Technik der Darmvereinigung durch Invagination. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 2. — Ward, Some recent methods of intestinal anastomosis. New York med. record 1903, Juli 11. — Welter, Beitrag zur Chirurgie der malignen Dickdarmgeschwülste (Rectum ausgenommen). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**, 475. — Wette, Über Diagnose und Behandlung des Dickdarmcarcinoms sowie über einige Fälle von Cöcaltuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. **101**, Heft 4 — White, A lecture on cancer of the colon. Brit. med. journ 1913. Juli 12. Ref. Zentralbl. 1913, S. 1578. — Zimmermann, Über Operation und Erfolge der Dickdarmresektion wegen Carcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **28**, 303. — Zoege v. Manteuffel, Diskussion zur Dickdarmchirurgie. XIII. russ. Chirurg.-Kongr. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1321.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

# Zur Diagnostik nichtcarcinomatöser Geschwülste des Magens.

Von
**Dr. C. Dessecker,**
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 23. Januar 1922.)*

Alle Lehrbücher der klinischen Medizin enthalten über Tumoren des Magens nichtcarcinomatöser Natur entweder gar nichts oder nur ganz kurze Bemerkungen. Sie klingen dann meist in den Satz aus, welchen *Leube*[1]) in seiner „Speziellen Diagnostik der inneren Krankheiten" im Jahre 1904 schrieb: „Andere (als Carcinom) gelegentlich in der Magenwand vorkommende Geschwulstarten: Fibroide, Sarkome, Myome, Lymphadenome haben nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse." Dieser Satz läßt sich heute, und zwar ganz besonders in bezug auf das Sarkom, ganz gewiß nicht mehr aufrechterhalten. Wenn auch in der Pathologie und Klinik dieser Art von Tumoren noch manche Frage ihrer Lösung harrt, so sind wir doch schon dem Verständnis und der Eigenart dieser Geschwülste gerade durch in der letzten Zeit erschienene Arbeiten bedeutend nähergekommen. *Schlesinger*[2]) war der erste, welcher 1897 die bis dahin veröffentlichten Fälle sammelte und durch eigene Beobachtungen vermehrte. Er versuchte daraus eine Symptomatologie des Magensarkoms zu entwerfen. Nach ihm waren es dann ganz besonders *Ziesché und Davidsohn*[3]), welche diese Lehre weiter ausbauten. Die letzte umfassende, äußerst verdienstvolle Arbeit über das Magensarkom stammt von *Konjetzny*, kürzlich erschienen in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie Bd. **14**. *Konjetzny* hat hier alles, was bis heute darüber veröffentlicht worden ist, niedergelegt und daraus, und auf Grund eigener, reicher Erfahrung, eine umfassende Pathologie und Klinik des Magensarkoms ausgearbeitet.

Die Sarkome machen etwa 5—8% aller primären Tumoren des Magens aus. Übersteigt die Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle von primärem Magensarkom bereits 200 und läßt sich diese Geschwulstart als ein gewisses Ganzes von den nichtcarcinomatösen Tumoren abgrenzen, so wissen wir über die Klinik der anderen Ge-



schwulstarten noch recht wenig. Nach den Sarkomen sind am meisten die Myome beobachtet, deren Pathologie und klinische Bewertung besonders von *Steiner*[4]) und *Hake*[5]) aus 57 Fällen zusammengestellt wurden. Nach den Myomen kommen dann die Fibrome. Reine Fibrome des Magens sind in der Literatur nur 7 Fälle beschrieben [*Lebert*[6]), *Bircher*[7]), *Krüger*[8]), *Spencer*[9]), *Tyóvity*[10]), *Wilde*[11]) und *Konjetzny*[12])]. Der von *Konjetzny* noch aufgezählte Fall von *Borszéky*[13]) wurde in einer Ärzteversammlung in Budapest vorgestellt und dann von *Tyóvity* veröffentlicht. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur fand ich klinisch beobachtete Fälle von Fibromyomen 5 [*Kidd*[14]), *v. Hacker*[15]), *Herrmann*[16]), *Steiner*[4]), *v. Eiselsberg*[17])], von Fibrolipomen 1 [*Fischer*[18])], von Myxomyomen 1 [*Kemke*[19])], von reinen Lipomen 1 [*Bénaky*[20])] und von Polypen des Magens 5 [*Heinz*[21]), *Wegele*[22]), *Chosrojew*[23]), *Ledderhose*[24]) und *Campbell*[25])]. Zu den letzteren ist ist zu bemerken, daß es sich hierbei meist um eine Polyposis, um eine Erkrankung des gesamten Magen-Darmkanals handelt, wobei die größte Anzahl von Beschreibungen dieser Adenome des Magen-Darmtraktus den Darm allein betrifft, und zwar vorwiegend den Dickdarm. Die Beteiligung von seiten des Magens ist selten und noch seltener ist eine auf die Magenschleimhaut allein beschränkte Polyposis. Nach *Versé*[26]) ist unter 53 Fällen von Polyposis intestini die Magenschleimhaut 5 mal, nach *Port*[27]), von 14 Fällen 1 mal und nach *Doering*[28]) von 36 Fällen 5 mal beteiligt; die Magenschleimhaut allein in keinem einzigen Fall. Ist der Magen mitbeteiligt oder für sich allein erkrankt, so muß man nach *Menétrier*[29]) 2 Gruppen von Magenpolypen unterscheiden: a) das Auftreten einzelner, mehr oder weniger gestielter Formen [*Ledderhose*[24]) fand unter 22 Fällen 12 solitär auftretende Polypen], b) das flächenhafte Auftreten. Für unsere Betrachtung kann natürlich nur die erste Gruppe in Betracht kommen.

Über die absolute Häufigkeit dieser nichtcarcinomatösen Magentumoren läßt sich mangels brauchbarer Statistiken wenig sagen. Immer wieder wird hier *Tilger*[30]) angeführt, welcher unter 3500 Autopsien nur 1 Sarkom, 3 reine Myome, 3 Fibromyome, 2 submuköse Lipome und 7 reine Fibrome fand. Ein besseres Bild gibt natürlich schon die relative Häufigkeit, welche beim primären Sarkom in bezug auf das Carcinom zwischen 0,5 und 8% angegeben wird. Die relative Häufigkeit der anderen, gutartigen Geschwülste kann, wie trotzdem so oft geschieht, gar nicht in Prozenten ausgedrückt werden, da ihre Zahl viel zu niedrig ist. Bei der so seltenen klinischen Beobachtung ist aber zu bedenken, daß diese Tumoren, ja sogar Sarkome von beträchtlicher Größe, oft während des ganzen Lebens symptomlos oder mit nur geringen Beschwerden verlaufen und nur gelegentlich einer Sektion als Nebenbefund entdeckt werden. Viele andere Fälle gehen durch die Diagnose

„*Carcinom*" oder sonst eine Fehldiagnose verloren. Geben uns so Kasuistik und statistische Übersichten kein genaues Bild über die Häufigkeit des Vorkommens nichtcarcinomatöser Magentumoren, so ist doch auffallend, daß gerade die klinisch beobachteten Fälle meist den beiden letzten Jahrzehnten angehören und sich die Fälle in deren letzten Perioden merkwürdig häufen. Die Erklärung hierfür liegt in dem Fortschritt unserer diagnostischen Hilfsmittel, besonders in der Röntgendiagnostik und in der immer mehr auf diese Art von Tumoren gerichteten Aufmerksamkeit. Die Möglichkeit einer sicheren Diagnosestellung ist aber sowohl im Interesse des Patienten, als auch für den Chirurgen sehr erwünscht.

Überblickt man nun alle in der Literatur niedergelegten Fälle nichtcarcinomatöser Magentumoren, so ist zunächst zu gestehen, daß eine sichere Diagnose ohne zufälligen Befund von Geschwulstpartikeln im Erbrochenen oder im ausgeheberten Mageninhalt, ohne den Zufallsbefund von Haut- oder Rectummetastasen, bis heute nur in einem einzigen Falle, und zwar als Verdacht, gestellt wurde. Noch aussichtsloser wäre aber der Versuch, innerhalb der Geschwulstart die Entscheidung der Gut- oder Bösartigkeit treffen zu wollen, denn noch nicht einmal intra operationem kann man beim makroskopischen Anblick beurteilen, ob Malignität vorliegt oder nicht. Nur das Mikroskop kann entscheiden. Ich erinnere hier nur an die Arbeiten von *Fenwick*[31]), *Brodowsky*[32]), *Storch*[33]) und *Wechselmann*[34]). Die Neigung gutartiger Geschwülste zur malignen Degeneration ist sehr groß (bei Polypen wird sie mit 50—60% der Fälle angegeben). Will man überhaupt in der Diagnose nichtcarcinomatöser Tumoren des Magens weiterkommen, so muß man zunächst eine grob-pathologisch-anatomische Einteilung vornehmen, wie sie *Virchow*[35]) bereits bei den Myomen getroffen hat: 1. endogastrische, 2. exogastrische und 3. intramurale oder infiltrierende Tumoren. Was die letzte Gruppe anbetrifft, so muß sie von der Differentialdiagnose mit den uns bis heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln als unmöglich von vornherein ausgeschlossen werden. *Schlesinger*[36]) versucht zwar in seiner Arbeit „Unterscheidet sich das Magensarkom klinisch vom Carcinom?" auch hier eine Differentialdiagnose zu treffen, indem er eine an ihn brieflich gerichtete Mitteilung *Haudeks* anführt:

„Ein am Pylorus sitzendes, denselben dilatierendes Lymphosarkom wird im Röntgenbild bei palpablem Tumor als Pylorusinsuffizienz imponieren, evtl. mit kontinuierlicher Sichtbarkeit des Speisendurchtritts. Vom strikturierenden Pylorusscirrhus wird es sich durch die Breite des pylorischen Schattenbandes unterscheiden, da der Scirrhus den Pylorus stets verengt und das Bild der Insuffizienz nur durch die Starre des Ringes, d. h. durch den Ausfall der muskulären Kontraktion,



herbeiführt. Auch ist eine universelle Verkleinerung des Magenlumens im Gegensatz zum Verhalten beim Lymphosarkom radiologisch nachweisbar. Hinzu kommt die seltene Palpabilität des auf den Pylorus beschränkten Scirrhus oder die Kleinheit der Geschwulst, sowie deren geringe passive Verschieblichkeit im Gegensatz zum Verhalten zur relativ frühen Tastbarkeit des Lymphosarkoms." Gegenüber diesen rein spekulativen Ableitungen bemerkt *Konjetzny*[12]) mit Recht, daß man beim Scirrhus oft eine recht beträchtliche Dilatation des Magens (Feldflaschenmagen) findet und außerdem das Lymphosarkom auch Schrumpfungserscheinungen macht. Man muß sich also wohl oder übel bei der Diagnose auf die endo- und exogastrischen Tumoren beschränken. Das Zahlenverhältnis zwischen exo-, endogastrischen und intramuralen Sarkomen ist nach *Lofaro*[37]) 12 : 6,5 : 1; das der exo- zu den endogastrischen Sarkomen nach *von Graff*[38]) 7 : 4, das bei den Myomen nach *Hake*[5]) 10 : 9. Trotz ausführlichster Beschreibung der klinischen Symptome nichtcarcinomatöser Magentumoren in der Literatur lassen sich kaum einige unterscheidende Merkmale gegenüber dem Carcinom aufstellen: Bis zu einer bestimmten Größe werden die Tumoren völlig symptomlos verlaufen. Erst, wenn sie Passagestörungen infolge ihrer Lokalisation und Größe erzeugen, machen sie sich bemerkbar. Die äußeren Geschwülste erreichen daher auch im allgemeinen eine beträchtlichere Größe als die inneren und machen, wenn sie sich in die freie Bauchhöhle entwickeln, erst viel später Kompressionserscheinungen. Das größte Myom, von *Steiner* publiziert, wog 7 kg. Die endogastrischen Tumoren lokalisieren sich meist am Pylorus und an der Pars cardiaca; die äußeren vornehmlich an der großen Kurvatur. Bei den inneren Geschwülsten entwickeln sich an der prominentesten Stelle des Tumors scharfrandige, tiefe, mit steilen Rändern versehene Geschwüre; seltener entstehen solche bei den äußeren Geschwülsten am Übergang der Schleimhaut in einen nach außen gehenden Trichter der Magenwand, hervorgerufen durch den Zug des gestielten, exogastrischen Tumors. In beiden Fällen treten Schmerzen und Blutungen auf. *Virchow*[35]), *Steiner*[4]), *Wesener*[39]) und *Fleiner*[40]) erklären die Entstehung dieser Geschwüre dadurch, daß an den prominenten Stellen die überaus verdünnte Schleimhaut leicht zum Schwund gebracht wird und das Geschwür sich infolge der Druckatrophie bildet. Das Verhalten des Magenchemismus, der Magenmotilität, der okkulten und manifesten Blutungen, des Blut- und Harnbefunds, des Schmerzes, der Geschwulstgröße und der Kachexie geben keine eindeutige Handhabe zur Differentialdiagnose. Beachtenswert ist vielleicht, daß als erstes und einzig und allein vorkommendes Krankheitszeichen während der größten Zeit des Verlaufs ein palpabler Tumor bestehen kann, ein Verhalten, das in dieser Einseitigkeit bei Magenkrebs viel seltener ist. Es sind dies besonders die



exogastrischen Tumoren. Nach *Geymüller*[41]) sind 80% aller Magensarkome tastbar, bei Carcinom 20—60%. Wichtig erscheint es, wenn eine langsame und ständige Vergrößerung der Geschwulst festgestellt wird und außerdem die Stenoseerscheinungen in paroxysmenweisem Auftreten bestehen. Dieselben lassen sich leicht erklären, wenn der Tumor gestielt ist, wenn er dann aus irgendeinem Grunde den Pförtner für eine Zeitlang verläßt, dadurch die Obturation beseitigt oder zu einer inkompletten macht. Dann sind wie mit einem Schlage die belästigenden Symptome verschwunden. Regressive Veränderungen sind sowohl beim Myom, Fibrom, Sarkom und bei den Mischgeschwülsten fast in jedem Falle und ganz besonders bei den exogastrischen Tumoren vorhanden. Sie entspringen einem Mißverhältnis zwischen Tumorwachstum und Tumorernährung. Es kommt sehr leicht zur Stieldrehung, zur Degeneration der Blutgefäße, zur Thrombenbildung. Blutung in das Innere und dadurch hervorgerufene Drucknekrose wurde in 12% aller Fälle beobachtet. Durch den Zug der Geschwulst an ihrem Stiel wird Ödem erzeugt, das Erweichung hervorruft und zur Cystenbildung führt. Das Sarkom weist hinsichtlich der Metastasierung eine relative Gutartigkeit gegenüber dem Carcinom auf. Außerdem soll hier der Milztumor eine differentialdiagnostische Rolle spielen. Er wird durch gleichzeitig vorhandene ulceröse Prozesse in der Magenschleimhaut erklärt, die als Infektionsquelle anzusehen sind. Von den einen Autoren wird auf dieses Symptom großer Wert gelegt, von den anderen gar keiner.

Es ist klar, daß diese wenigen Merkmale zwischen carcinomatösen und nichtcarcinomatösen Tumoren des Magens bei der Differentialdiagnose nicht entscheidend sein können. Von den heutigen Mitteln bleibt uns also nur noch eine eingehende Röntgenuntersuchung übrig. So sagt *Ledderhose*[24]): „Bei solitär auftretenden, gestielten Polypen kann die Röntgenuntersuchung unter Umständen zur genaueren Diagnosestellung wertvolle Dienste leisten", und *Schlesinger*[36]) in der oben zitierten Arbeit: „Von den wichtigeren, differenzierenden Merkmalen sind die röntgenologischen besonders wertvoll." *Konjetzny*[42]) erwartet in seiner Arbeit „Das Magensarkom" nach den bisherigen Erfahrungen eine Förderung der Diagnose bzw. Differentialdiagnose von der Röntgenuntersuchung nur bei den gestielten exogastrischen Magensarkomen. Ein Beitrag zur möglichen Röntgendiagnose gibt folgender Fall:

V., Adam, 43 Jahre alt, Lokomotivführer. Aus gesunder Familie. Bis 1919 immer gesund gewesen. September 1919 plötzlich Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen. In den 3 folgenden Tagen beobachtete der Pat. selbst, daß sein Stuhl pechschwarz aussah. V. unterbrach aber seinen Dienst nicht. 6 Wochen später und von da ab alle 3 Monate zeigten sich dieselben Erscheinungen. Februar 1920 war V. in der hiesigen medizinischen Poliklinik in Behandlung. Eine Ursache der inneren Blutung konnte trotz eingehender Magen-Darmuntersuchung (Durch-



leuchtung, Ausheberung usw.) nicht gefunden werden. Wegen erneuter Blutung (pechschwarzer Stuhl) kam V. am 16. III. 1921 bei uns zur Aufnahme.

Pat. kann alles essen, hat guten Appetit und außer zeitweise auftretenden Blähungen keinerlei Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals. Stuhlgang regelmäßig, täglich 1 mal.

*Status praesens*: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Sehr blasses, anämisches Aussehen. Abdomen weich, leicht eindrückbar, nirgends Resistenz, kein Tumor, kein Druckschmerz. Zunge leicht belegt. Herz, Lunge und Nervensystem sind o. B.

*Blut*: Hämoglobin 70%,
Erythrocyten 3,760,000,
Färbeindex 0,94,
Weiße Blutkörperchen: 4,600,
polynucl. 65% (eosin. 1,5%, basoph. 0,5%),
Lymphocyten 28,5%,
große Lymphocyten 2%,
mononucl. Lymphocyten 1%,
Übergangsformen 1,5%,
patholog. Zellformen 0.

*Urin*: schwach sauer. Eiweiß und Zucker: negativ.

*Stuhl*: alle Blutproben stark positiv.

*Röntgeneinlauf*: nichts Besonderes.

Pat. wird am 24. III. auf die innere Klinik verlegt. Die Röntgenplatte (s. Abb. 1) zeigte einen deutlichen Tumor und der Durchleuchtungsbefund war folgender: An der Grenze von Sinus und Corpus findet sich eine Aufhellung, die von der großen Kurvatur ausgeht. Im Liegen entspricht dieser Stelle eine kugelförmige Aussparung von 5 cm Durchmesser. Nach 3 Stunden ist der Magen leer, nach Einnahme einer Bariumaufschwemmung wird der Tumor sofort wieder sichtbar. Die innere Klinik (Oberarzt *Pongs* und Dr. *Cohn*) stellten die Diagnose „Medulläres Carcinom" und verlegten den Pat. am 3. IV. zwecks Operation zu uns zurück.

Patient wird bei uns von neuem beobachtet und erneut eine eingehende, röntgenologische Untersuchung durchgeführt. Sie ergab folgendes:

Durchleuchtung im Stehen am 18. IV. 1921.

Die ersten Bissen sammeln sich keilförmig bei guter Peristole in der Pars cardiaca. Dann geht entlang der kleinen Kurvatur ein schmales Schattenband herunter bis zum Magensinus, und es füllt sich der Magen allmählich von unten nach oben auf, wobei mit breiter werdendem Schattenbande in mittlerer Magenhöhe ein ovaler, fast kreisrunder, fünfmarkstückgroßer Füllungsdefekt entsteht, der etwas unterhalb seiner eigenen Mitte einen bohnengroßen, scharf begrenzten Bariumfleck enthält. Bei der Drehung in die schrägen Durchmesser gehört der beschriebene zentrale Bariumfleck augenscheinlich der Vorderwand an (Nische?). Medial und lateral von dem Füllungsdefekt zieht nur eine schmale Bariumstraße entlang. Die große und die kleine Kurvatur zeigen am gefüllten Magen normalen Verlauf. Der Magen ist im ganzen leicht hypertonisch. Die Peristaltik ist unterhalb der Magenmitte,



unterhalb des Füllungsdefekts, normal kräftig. Die Austreibungszeit betrug $4^1/_4$ Stunden.

Durchleuchtung im Liegen: am 19. IV. 1921:

Es zeigt sich ein rundlicher Füllungsdefekt entsprechend der Höhe im Stehen, doch mehr nach der großen Kurvatur zu. Die Austreibungszeit in dieser Lage betrug $4^3/_4$ Stunden.

Dieser eigenartige, scharfumgrenzte, fast kreisrunde Füllungsdefekt mit zentraler Bariumretention ließ nun an die Diagnose entweder eines

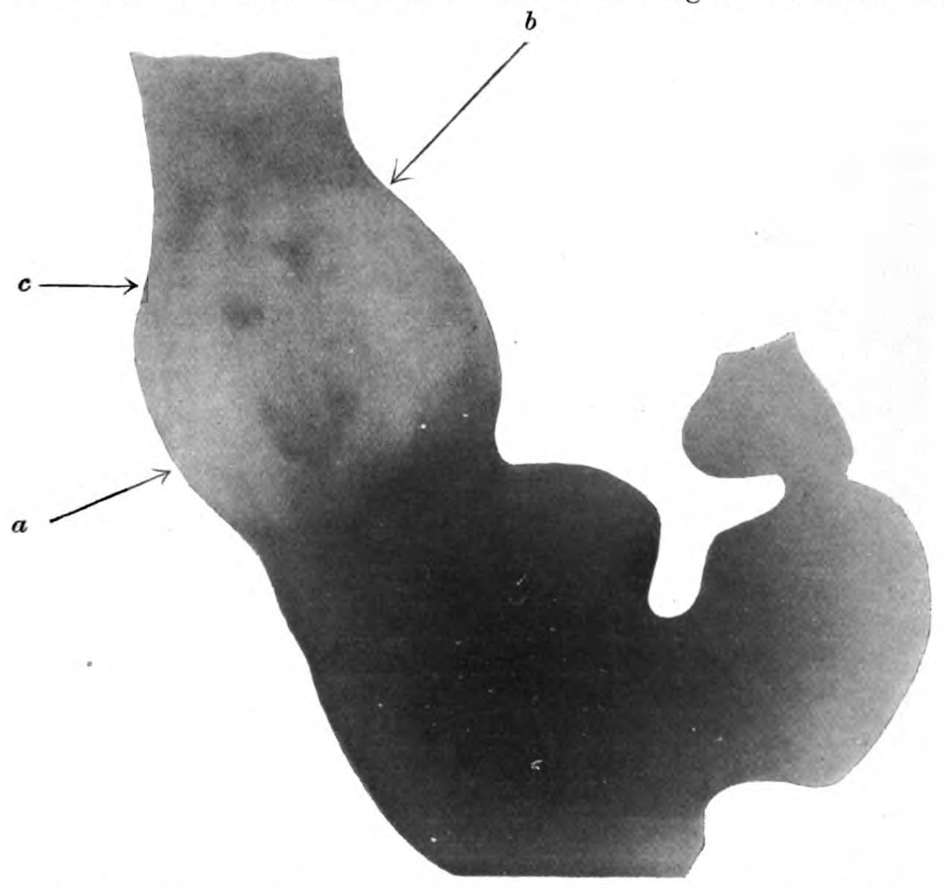



Abb. 1. Röntgenbild: Das Fibrom zeigt sich als kreisförmige Aufhellung mit den drei ziemlich scharf begrenzten, den steilrandigen Geschwüren entsprechenden Flecken *a*, *b* und *c*.

Carcinoms mit dicken, wulstigen Rändern und zentraler Exulceration oder einer Ulcusnische, also eines Ulcus pepticum callosum, denken. Gegen Carcinom sprach die scharfrandige Umgrenzung des Tumors und der scharfrandige, in der Intensität gleichmäßig gefärbte, zentrale Bariumfleck. Außerdem sprach gegen Carcinom auch noch ein anderer, nicht weniger wichtige Faktor, nämlich die vergleichende Motilitätsprüfung im Liegen und Stehen nach *Goetze*. *Goetze* wies auf die Notwendigkeit hin, bei allen Motilitätsprüfungen Vermeidung jeder Nah-

rungszufuhr und strenge Einhaltung entweder der aufrechten Rumpfhaltung oder aber der Rückenlage (linke Seitenlage kann vorübergehend gestattet werden, nie aber die rechte Seitenlage) zu verlangen. Der hydrostatische Druck des flüssigen Mageninhaltes kann natürlich nur im Stehen wirksam sein, bei Rückenlage ist er ausgeschaltet. Dieser hydrostatische Druck spielt nun bei normalen Mägen in der Austreibungszeit keine bemerkbare Rolle, wohl aber tritt er immer mehr in Vordergrund, je stärker die Muskulatur in ihrer Kraft geschwächt wird. Daher kommt es, nach *Goetze*, daß bei Magenulcus, solange eine Austreibungsverlängerung im Stehen noch nicht vorhanden ist, auch niemals eine Differenz der Austreibungszeit im Liegen beobachtet wird. Das Carcinom dagegen zeigt die starke Schädigung der Muskelkraft des Magens jedesmal durch eine ausgesprochene, oft hochgradige Verzögerung der Motilität im Liegen, gegenüber einem ungefähr normalen Befund im Stehen, an. *Goetze* stellte so, diesen Befunden und Überlegungen entsprechend, unter anderen Typen den Typus der „Hydrodynamischen Entleerungsart" auf. (Näheres s. Verhandlungen der Deutschen Röntgengesellschaft, Bd. **11**, Aussprache zu Vortrag 5 bis 12, und *Goetze*, „Die Röntgendiagnose des operativ veränderten Magen- und Darmtraktus" in *Groedels* Röntgendiagnostik 1921.)

Bei unserem Patienten ist die Differenz zwischen der Austreibungszeit im Stehen und im Liegen unbedeutend ($^1/_2$ Stunde) und so wurde auch aus diesem Grunde die Diagnose „Carcinom" abgelehnt. Am wahrscheinlichsten handelte es sich nun also um ein Ulcus callosum der vorderen Magenwand. Einen solchen Befund mit Sicherheit zu bestätigen bzw. auszuschließen, erschien die Röntgenuntersuchung mit Pneumoperitoneum nach *Goetze* berufen, natürlich in Kombination mit der Luftfüllung des Magens durch die Duodenalsonde. Bei Rückenlage und horizontalem Strahlengang war nun zunächst die vordere Magenwand in weitem Umfange sichtbar und erwies sich dabei als absolut intakt. Sie zeigte eine lebhafte, über die ganze Fläche des Magens hinziehende, normale Peristaltik. Der Patient wird langsam auf die rechte Seite gedreht. Dabei sieht man durch den gasgefüllten Magen hindurch allmählich die mit mehreren tiefen Einkerbungen versehene Milz. Weiter beckenwärts taucht die linke Niere hervor. In voller rechter Seitenlage sind dann diese beiden Organe normal sichtbar. Beim Zurückdrehen in Rückenlage verschwinden allmählich Milz und Niere wieder und in Magenmitte wächst rasch bei einer Stellung von 60° ein kugliger, hühnereigroßer Schatten hervor, um bei weiterem Drehen alsbald wieder zu verschwinden. Um diesen Schatten nochmals zu betrachten, wurde der Patient abermals aus der Rückenlage langsam in die rechte Seitenlage gedreht. Da der Schatten dabei nicht beobachtet wurde, wurde leider diesem an sich wohl auffälligen Symptom nicht die genügende Be-



achtung geschenkt und dieser Krankheitsfall, wie irrtümlicherweise so oft, als der pneumoperitonealen Röntgendiagnostik nicht zugänglich gedacht.

Diagnose: Es war zweifellos eine mit Barium gefüllte Nische gesehen worden, die bei frontaler Durchleuchtung an der vorderen Begrenzung des Magenschattens lag. Da eine Ulcusnische stets einen Zusatz zum Magenschatten macht, so hätte das Ulcus, wenn dieser Fleck überhaupt einer Ulcusnische entsprach, nur an der Vorderwand sitzen können. Dies war nach dem Pneumoperitoneum nicht der Fall und so blieb nur übrig, an einen bösartigen, weit in das Magenlumen vorspringenden und auf seiner Höhe exulcerierten (Carcinomnische) Tumor zu denken. Diese letztere Deutung wurde aber aus den oben angeführten Gründen (scharfe Umrandung, vergleichende Motilitätsprüfung) für unwahrscheinlich gehalten. Bei der Röntgenpalpation war eine besondere Verschieblichkeit des Füllungsdefekts innerhalb des Magenschattens nicht auffallend, allerdings wurde auch auf ein solches Phänomen nicht besonders geachtet. Leider wurde gar nicht an die Möglichkeit eines nichtcarcinomatösen Tumors gedacht und so fälschlich die Verlegenheitsdiagnose „Ulcus ventriculi" gestellt, wobei der bei frontaler Durchleuchtung gesehene, anscheinend der Vorderwand angehörende Bariumfleck nicht gedeutet werden konnte.

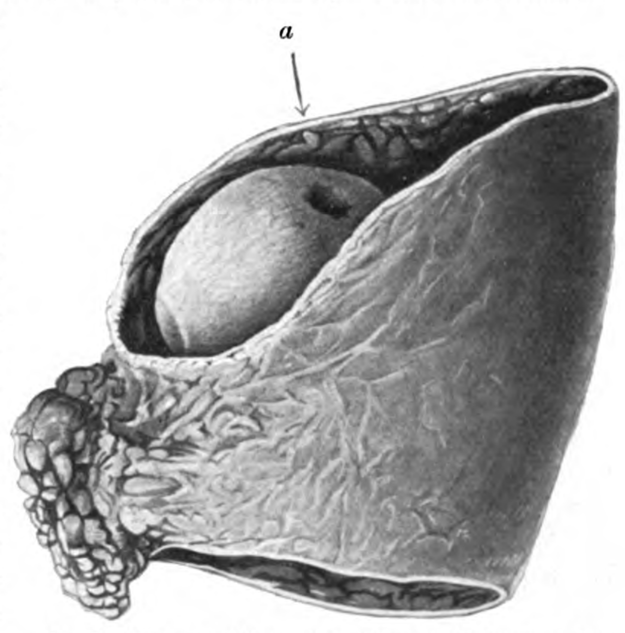



Abb. 2. Magenresektionsstück mit dem hühnereigroßen Fibrom an der Hinterwand. An der prominentesten Stelle sieht man eines (*a*) der 3 Geschwüre.

*Operation* in Äthernarkose (*Goetze*): Medianschnitt oberhalb des Nabels. Vorderwand des Magens normal. Auf der Mitte der Hinterwand des Magens, der vollkommen frei beweglich ist, findet sich ein im Inneren des Magens weit herumpendelnder kugeliger, gestielter Tumor von Hühnereigröße. Die Serosa über ihm ist normal. Die zweimarkstückgroße Basis zeigt gestaute Gefäße. Quere Resektion. Pylorusdehnung von außen bis zur Durchgängigkeit für 2 Finger. Die ziemlich große pylorische Hälfte bleibt erhalten. Das Präparat zeigt, daß es sich anscheinend um einen gutartigen Tumor handelt, der submukös liegt. Die Schleimhaut ist normal bis auf 3 defekte Stellen (s. Abb. 1 die Flecke *a*, *b* u. *c*) auf der Höhe der Geschwulst. Diese sind scharfrandig, tief, mit senkrechten Rändern und glattem Grund versehen. Diese Ulcera sind wie ausgestanzt. Der Tumor ist von weicher, lipomartiger Konsistenz. Die Breite und der Gefäßreichtum der Basis gibt einen leichten Verdacht auf sarkomatöse Entartung.

*Pathologisch-anatomische Untersuchung* (*Klose*): Magenresektionsstück (s. Abb. 2—4): Große Kurvatur 9 cm, kleine 4 cm lang. An der Hinterwand ein halbkugelig in das Lumen vorspringender, 4 cm hoher, 6 cm langer und 4 cm breiter Tumor mit 3 verschieden großen, lochartigen Defekten, die durch die im übrigen intakte Schleimhaut etwa 1—2 cm tief in den Tumor hineinreichen. Der Tumor ist gut verschieblich, ausschließlich im submukösen Gewebe entwickelt. Die Muscularis ist als unveränderte Gewebsschicht zwischen Tumor und Serosa sichtbar. Gefäße der Serosa über dem Tumor gestaut. Mikroskopisch: Großer Zellreichtum. Die Zellen teils Rundzellen, teils Spindelzellen. Auffallend wenig Fasern, doch läßt sich nirgendwo infiltrierendes Wachstum nachweisen; im besonderen ist die Kapsel nach allen Richtungen hin gut erhalten. Drüsen sind keine zu finden bis auf eine, die im Zustande der chronischen Hyperplasie sich befindet.

*Diagnose*: Zellreiches Fibrom des Magens.

Pat. wurde 3 Wochen nach der Operation geheilt entlassen.

*Nachuntersuchung* am 14. XII. 1921: Pat. hat 25 Pfund an Körpergewicht zugenommen. Absolut beschwerdefrei. Gesundes Aussehen. Durchleuchtung: Es füllt sich anfangs nur der obere Magenteil mit gutem Tonus; erst relativ spät die Pars pylorica durch eine konstant an der kleinen Kurvatur gelegenen Enge. Die Pars pylorica entleert sich ziemlich rasch. Pylorusinsuffizienz und relative narbige Stenose an der queren Resektionsnaht. Nach 3 Stunden noch geringer Rest, ober- und unterhalb der Stenose einen zusammenhängenden Schatten bildend. Der caudale Pol steht in der Mitte zwischen Beckenkamm und Zwerchfell.

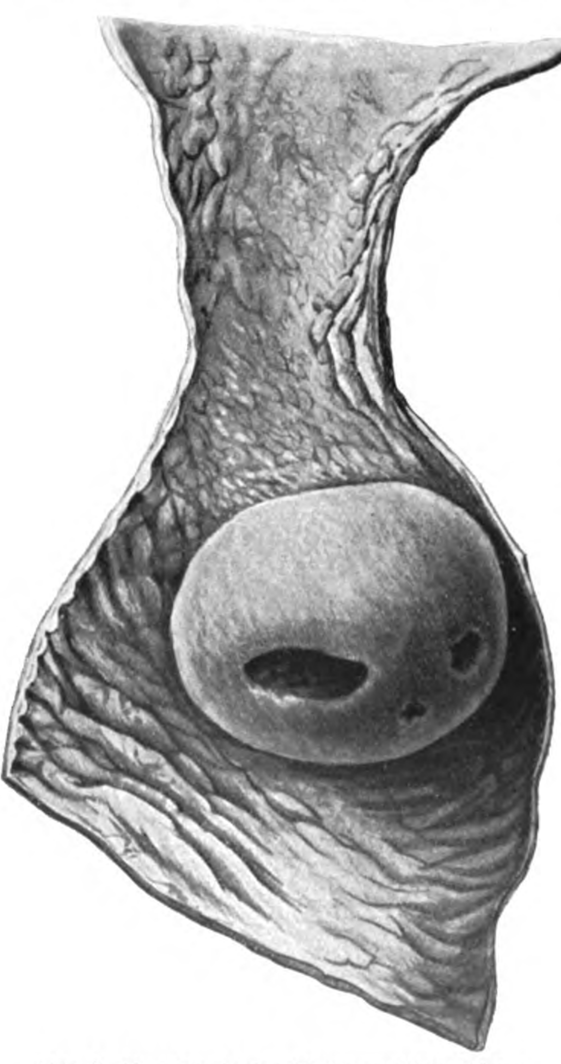


Abb. 3. Hinterwand des Magenresektionsstücks. Man sieht den kugeligen Tumor mit den 3 Exulcerationen.

Röntgenbefunde bei nichtcarcinomatösen Tumoren des Magens sind in der Literatur nur sehr spärlich vorhanden. Oben wurde schon erwähnt, daß die infiltrierenden, intramuralen Sarkome als vom Carcinom des Magens röntgenologisch-diagnostisch nicht unterscheidbar von vornherein ausgeschieden werden müssen. Hierher gehören die beiden von *Schlesinger*[36]) beschriebenen Fälle infiltrierender Sarkome, deren Röntgenbefund übrigens genau das Gegenteil von seiner weiter oben ange-

führten spekulativen Abstraktion, gestützt auf die Äußerung *Haudeks*, beweist. Ebenso werden von *Storch*[43]) 2 Fälle angeführt, bei denen es sich auch um infiltrierende Sarkome handelt und deren röntgenologische Beobachtung so kurz und ungenügend geschildert ist, daß man sie nicht verwerten kann. *Gösta Bohmansson*[44]) beschreibt ebenfalls 3 Fälle von intramuralen Sarkomen, bei denen auch nach röntgenologischer Untersuchung im ersten Fall die Diagnose „Ulcus juxta-pyloricum", in den beiden anderen Fällen die Diagnose „maligner Tumor, wahrscheinlich Carcinom", gestellt wurde. Endogastrische Tumoren sind röntgenologisch beobachtet:

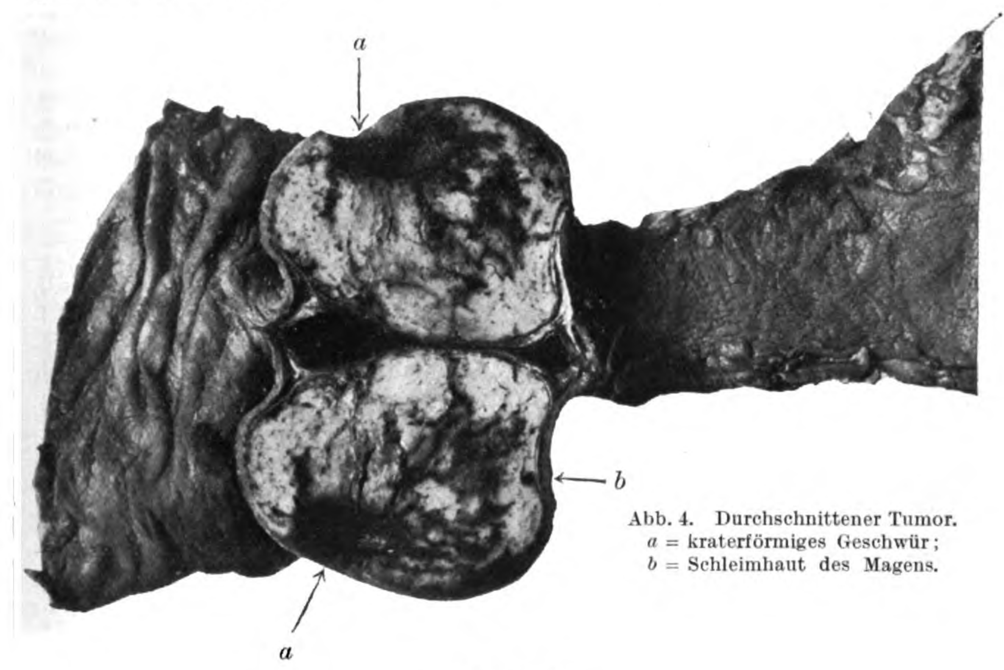



Abb. 4. Durchschnittener Tumor. *a* = kraterförmiges Geschwür; *b* = Schleimhaut des Magens.

*I. Sarkome.*

1. *Gosset*[45]) beschreibt ein durch Operation sichergestelltes Spindelzellensarkom der kleinen Kurvatur und Hinterwand des Magens. Im Radiogramm stellte der Magen ein schmales, sichelförmig gebogenes Band dar, das sich mit seiner Konkavität um eine große, rundliche, nahezu glattlinige Masse schlingt, deren Schatten in den Schatten des linken Leberlappens kontinuierlich übergeht.

2. *Geymüller*[41]) verdanken wir die erste ausführliche, radiologische Beschreibung eines von der Hinterwand des Magens ausgehenden, walnußgroßen Fibrosarkoms im präpylorischen Abschnitt. Auf der Aufnahme 2 h. p. c. sieht man einen sehr in die Augen springenden, der großen Kurvatur genäherten, präpylorischen, rundlichen, inselförmigen Füllungsdefekt. Der Befund war so ungewöhnlich, daß man zunächst an eine Zufälligkeit dachte, weil diese Aussparung auf den beiden ersten Bildern gleich nach der Breieinnahme fehlte. Die Operation zeigte, daß diese Aussparung in der Tat durch diesen portioartigen, in das Mageninnere ragenden Tumor bedingt war. Sie kam erst nach teilweiser Entleerung des Magens dadurch zustande, daß jetzt der Tumor den Kontrastbrei bis zur Berührung der gegenüberliegenden Magenwand mit seiner Kuppe verdrängte. Diese Verdrängung

wurde begünstigt durch die während der Aufnahme innegehabte Bauchlage, bei welcher die Tischplatte gleichsam als Pelotte wirkt und die Vorder- und Hinterwand des Magens einander genähert werden. Auf die Sichtbarkeit eines Tumors ist also der Füllungsgrad des Magens von großem Einfluß. Auch im Restbild war die Gesamtform des Magens durch den Tumor völlig unbeeinflußt. Würde die Geschwulst an der großen Curvatur gesessen haben, so hätte man einen umschriebenen, fingerhutförmigen Füllungsdefekt daselbst erhalten müssen.

3. *Konjetzny*[42]) berichtet über den röntgenologischen Befund bei einem Spindelzellensarkom. Es fand sich am Pylorus ein kleinapfelgroßer Füllungsdefekt, der von den bei Carcinom üblichen Füllungsdefekten durch seine im ganzen glatte Kontur sich wesentlich unterschied.

4. *Gösta Bohmansson*[44]) hat folgenden Röntgenbefund bei seinem Fall IV: Große Hypersekretionsschicht vor der Einnahme der Kontrastmahlzeit sichtbar. Im Magenschatten ein die ganze Pars pylorica einnehmender Tumordefekt mit äußerst scharfrandigen Konturen. Die Aussparung ist am deutlichsten sichtbar auf der Seite der kleinen Kurvatur. Der Magenteil über dem Defekt ist etwas dilatiert. Pylorus und Bulbus nur undeutlich zu sehen. 6 Stundenrest. Diagnose: Tumor canalis ventriculi. Die Operation ergab ein faustgroßes, glattrandiges, an einer Stelle ulceriertes Sarkom. Keine Drüsen.

### *II. Fibrome.*

Von Fibromen ist bis heute nur ein einziger, radiologisch untersuchter Fall, den wir wiederum *Konjetzny*[12]) verdanken, in der Literatur niedergelegt. Das Fibrom hatte die Form einer plattgedrückten Walze (4, $2^1/_2$, $1^1/_2$ cm) und saß gestielt an der Hinterwand des Magens etwa in der Mitte zwischen kleiner und großer Kurvatur. Auf der Vorderfläche narbige Einziehungen und landkartenähnliche geschwürige Defekte der Schleimhaut. Zweimalige Durchleuchtung mit Plattenaufnahme im Stehen zeigten normale Magenform, keinen Füllungsdefekt, einen gut abgesetzten Pylorus, überall glatte Konturen und eine normale Duodenalkappe. Nach 6 Stunden kleiner Rest. Bei der zweiten Durchleuchtung wurde nun eine Aufnahme in schräger Bauchlage angeschlossen. Diese zeigte in der Regio praepylorica einen etwa zehnpfennigstückgroßen, fast kreisrunden, inselförmigen Füllungsdefekt mit nahezu glatten Rändern. Eine richtige Deutung dieses Befundes konnte zunächst nicht gegeben werden. Man war geneigt, einen Zufallsbefund anzunehmen. Auch hier war bei der Untersuchung im Stehen der relativ kurz und dünn gestielte Tumor von einer dicken Masse des Kontrastbreies eingehüllt und entzog sich dem Nachweis. Bei der Aufnahme im Liegen, bei der bereits ein Teil des Kontrastbreies den Magen verlassen hatte, der Magen also weniger prall gefüllt war, wurden durch die Bauchlage die Magenwände aneinandergedrückt, so daß der Tumor die vordere Magenwand berührte und dadurch den Füllungsdefekt erzeugte.

### *III. Myome.*

1. *Lotsch*[46]) beschreibt einen Fall von „polypösem, reinem Leiomyom" der Submucosa an der vorderen Circumferenz des Pylorus, das zur Invagination des Pylorusteils in das Duodenum führte. Das Röntgenbild zeigte eine gutartige Pylorusstenose.

2. *Gösta Bohmansson*[44]) beschreibt in seinem Falle VI folgenden Röntgenbefund: Langer Magen. Im unteren Teil des Korpus zeigt der Schatten einen runden, vollkommen glattrandigen Defekt von 9 cm Durchmesser an der Seite der großen Kurvatur. An dieser Stelle konnte man auch eine weiche, sehr bewegliche Resistenz palpieren ohne wesentliche Druckempfindlichkeit. Nach 4 Stunden noch ein Magenrest. Die Operation ergab einen faustgroßen Tumor, ausgehend von der



großen Kurvatur nahe dem Angulus. Absolut glatte Oberfläche. Weiche Konsistenz. Keine Drüsen. Submuköser Tumor mit breitem Stiel. Die Schleimhaut zeigte eine bohnengroße Ulceration ohne callöse Geschwürsränder. Mikroskopisch handelte es sich um ein rasch wachsendes Myom ohne Anzeichen von Malignität.

Vor der Operation wurde die Diagnose „Endogastrischer Tumor, wahrscheinlich Sarkom" gestellt, hauptsächlich infolge der glatten Konturen des Tumors im Röntgenbild.

*IV. Solitäre Polypen.*

1. *Heinz*[47]). Die Operation ergab einen grobzottigen, circumscripten, papillomatösen Tumor, vom oberen Teil der kleinen Kurvatur an einem Stiel in das Lumen hereinhängend. Das Röntgenbild zeigte, eine Stunde nach Breieinnahme aufgenommen, den Magen normal groß. Im mittleren Drittel sah man eine Aussparung von der kleinen Kurvatur in das Lumen des Magens hineinragend. Die Konturen waren scharf begrenzt, aber unregelmäßig.

2. *Ledderhose*[24]). Hier handelte es sich um einen operativ entfernten, kirschgroßen Polypen mit dünnem, zerreißlichem Stiel. Er befand sich an einer Stelle der vorderen Magenwand, etwas oberhalb des Pylorus. Die zweimal vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte mangelhafte Füllung des Pylorusteils mit zerrissenen Konturen. Nach 10 Stunden noch $^1/_6$ Rest.

Das Charakteristische der endogastrischen, nichtcarcinomatösen Tumoren ist im Röntgenbilde also in erster Linie der den kugligen Gebilden entsprechende, kreisrunde Füllungsdefekt, eine inselförmige Schattenaussparung mit glatten Rändern ohne Formveränderung des Magens. Meist sind diese Tumoren an ihrer prominentesten Stelle ulceriert. Die Eigenart dieser tiefen, steilrandigen Geschwüre führt dann zu mehreren oder nur zu einem einzigen, mehr oder weniger zentral gelegenen, scharfrandigen, kontrastreichen Bariumfleck. Solche inselförmige oder zentrale Aussparungen sind aber auch mehrfach beim Carcinom beobachtet worden. Sie werden dann durch umschriebene, mehr oder weniger polypöse Formen mit dicken, wulstigen, wallartigen Rändern bei tiefem Krater erzeugt. Diese pilzförmigen, relativ seltenen Carcinomformen zeigen aber im Gegensatz zu unseren Tumoren unregelmäßige, girlandenförmig begrenzte, mehr flache Füllungsdefekte mit Form- und Lageänderungen des ganzen Magens, mit Sporn- oder Zapfenbildung des Bariumschattens. Ebenso unregelmäßig konturiert sind die Aussparungen der solitären Schleimhautpolypen, welche demnach im Röntgenbilde vom Carcinom nicht unterscheidbar sind, was ja aber meist noch nicht einmal makroskopisch intra operationem möglich ist, da die Adenome in weitaus über 50% der Fälle mikroskopisch carcinomatöse Umwandlung zeigen. Bei der Differentialdiagnose kommen nun aber noch außerdem in Betracht die Trichobezoare, von denen 6 Fälle mit Röntgenuntersuchung in der Literatur zu finden sind [*Clairmont* und *Haudek*[48]), *Ramsbelten*[49]), *Schwartz*[50]), *Kampmann*[51]), *Hüttenbach*[52]) und *Lehmann*[53])]. Diese Haargeschwülste machen auch kreisförmige Schattenaussparungen, aber diese Aussparungen sind von dem übrigen Schatten nicht so scharf abgegrenzt, sind zart, gesprenkelt und von einem





feinen Netzwerk durchzogen. Bei Druck auf den Magen während der Durchleuchtung wird diese Aussparung noch deutlicher. Oft sieht man auch in der Magenblase eine Kuppe herausragen, welche man durch Druck auf den Magen von unten vergrößern kann.

Die Fälle von *Geymüller*[41]), *Konjetzny*[42]) und unser Fall zeigen, daß der übliche Gang einer Röntgenuntersuchung einen endogastrischen, nichtcarcinomatösen Tumor leicht übersehen läßt. Der Fall VI von *Gösta Bohmansson*[44]) dürfte, soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, bisher der einzige sein, bei dem die Diagnose „nichtcarcinomatöser Tumor des Magens" vor der Operation oder Sektion gestellt wurde. Die Auffindbarkeit eines solchen endogastrischen, nichtcarcinomatösen Tumors setzt voraus, daß der Kontrastbrei vom Tumor bis zur Berührung der gegenüberliegenden Magenwand mit seiner Kuppe verdrängt wird. Diese Verdrängung erzeugt man am besten durch die Bauchlage. Da diese Abhängigkeit vom Füllungsgrad des Magens die Hauptrolle spielt, ist scharfe Beobachtung während der einzelnen Füllungs- und Entleerungsphasen, unter Umständen mit Serienaufnahmen, erforderlich. Außerdem sind Durchleuchtungen in den verschiedensten Durchmessern und Lagen notwendig. Es darf erwartet werden, daß normale Austreibungszeiten bei Rückenlage gelegentlich in Widerspruch stehen mit starken Retentionen bei rechter Seitenlage oder sogar auch im Stehen (Stöpselverschluß!). Die vergleichende Motilitätsprüfung im Liegen und Stehen und die radiologische Untersuchung des Pneumoperitoneum unter gleichzeitiger Gasfüllung des Magens nach *Goetze* sind nach den damit gemachten Erfahrungen durchaus zur scharfen Diagnosenstellung geeignet. Die Anlegung des Pneumoperitoneum ist in der Hand des Geübten ein einfacher Eingriff, muß aber nach unserer Auffassung wegen der subtilen Technik und wegen der notwendigen, nur an Hand häufiger operativer Kontrolle zu gewinnenden Erfahrung in der Deutung der eigenartigen Bilder dem Chirurgen vorbehalten bleiben.

Was schließlich die Diagnose der exogastrischen, nichtcarcinomatösen Tumoren anbetrifft, so gibt die Literatur nur äußerst spärliche Röntgenbefunde. Die 3 Fälle von Sarkomen sind:

1. *Löwit*[54]). Der $1^1/_2$ faustgroße Tumor ging von der großen Kurvatur aus und war in der Bursa omentalis gelegen. Die zweimalige Röntgenuntersuchung ergab keine nachweisbaren Beziehungen des Tumors zum Magen oder Darm.

2. *Amelung*[11]). Der kindskopfgroße Tumor war zwischen dem inneren und äußeren Blatte des Netzes eingebettet. Die Geschwulst saß der vorderen Magenwand auf, 7 cm oberhalb des Pylorus, mit einem etwa $2^1/_2$ cm im Durchmesser betragenden, soliden Stiel. Nach Röntgeneinlauf sah man vor dem Schirm sich einen schwarzen Streifen außen rings um den Tumor legen. Das Röntgenbild ergab das Colon ascendens nach außen vom Tumor, während sich das Colon transversum wie eine Girlande unten um den Tumor herumlegte. Der Röntgenbefund am Magen war ohne Besonderheit! Insbesondere zeigte der Magen absolut keine Gestaltsveränderung, auch nicht an der Abgangsstelle des Tumors.



3. *Schiller*[56]). Hier handelte es sich ebenfalls um einen kindskopfgroßen Tumor, um ein infiltrierendes Sarkom, weshalb dieser Fall für unsere Betrachtung nicht in Rechnung gestellt wird. Aufblähung, sowie die Röntgenuntersuchung des Magens sprachen für ein Freisein desselben. Diesem negativen Befund gegenüber darf man aber wohl sehr skeptisch sein, da die Schleimhaut der kleinen Kurvatur und die angrenzenden Teile der Vorder- und Hinterwand durch haselnuß- bis hühnereigroße, pilzförmige Tumorknollen vorgewölbt waren und ein für den kleinen Finger durchgängiger Defekt der kleinen Kurvatur in eine Zerfallshöhle des Tumors führte.

Von Myomen ist nur ein Fall bekannt:

*Ungar*[57]) beschreibt ein hühnereigroßes, gestieltes, von der großen Kurvatur ausgehendes und in die Bauchhöhle vorspringendes Leiomyom. Die Schleimhaut war an der Abgangsstelle des Tumors in Form einer runden, kreuzergroßen Ulceration defekt, woraus der Verfasser den Schluß zog, daß das Myom sekundär durch Reizung der Muskelschicht auf dem Geschwürsgrunde entstanden sei. Die Durchleuchtung zeigte an der großen Kurvatur eine Abflachung, die als callöses Ulcus gedeutet wurde.

Um den Zusammenhang eines Tumors der Bauchhöhle mit dem Magen nachzuweisen, wird uns hier evtl. die Verzerrung des Magenfüllungsbildes und das Pneumoperitoneum nach *Goetze* mit gleichzeitiger Magenluftfüllung Aufschluß geben. Unterstützend treten hinzu der Röntgeneinlauf und die Palpation vor dem Schirm. Lage und Gestalt des Magens werden durch das Gewicht der oft so sehr großen Tumoren verändert sein. Der öfters anatomisch beobachtete Schleimhauttrichter am Abgange der Geschwulst, durch Zug entstanden, hat zu seiner Bildung die Voraussetzung, daß die Geschwulst gestielt ist, daß sie an der großen Kurvatur sitzt, was ja meistens auch der Fall zu sein pflegt, und daß sie wirklich einen Zug auf die Magenwand ausübt. Letzteres braucht nicht der Fall zu sein, wenn sich die Geschwulst in das Ligamentum gastrocolicum oder in das Netz hineinentwickelt oder durch sekundäre Verwachsungen fixiert wird. Aus diesem Grunde ist es weiter nicht verwunderlich, daß in dem Fall von *Amelung*, eine richtige röntgenologische Beobachtung vorausgesetzt, der Schleimhauttrichter sich nicht nachweisen ließ. Im Falle *Ungars* war wohl anscheinend ein Magenwandtrichter vorhanden, wurde aber röntgenologisch anders gedeutet. Bei der Differentialdiagnose sind natürlich auch die Röntgensymptome der extraventrikulären Tumoren von Wichtigkeit. Darauf soll hier nicht näher eingegangen werden. Ich erinnere nur daran, daß, worauf *Schmieden*[58]) schon 1909 hingewiesen hat, bei der Palpation vor dem Schirm die Magentumoren das Füllungsbild mit sich ziehen, die extraventrikulären Tumoren sich aber von ihm abdrängen lassen. Die durch extraventrikuläre Tumoren bedingten Gestaltsveränderungen des Magens (Eindellungen und Aussparungen) sind gleichmäßig, glattlinig, sanft gebogen und erstrecken sich stets über größere Partien des Magens. Sporn- und Zapfenbildungen, lappige Zeichnung der Konturen und

typisch röhrenförmige Verengerungen können von extraventrikulären Tumoren nicht erzeugt werden.

### *Zusammenfassung.*

1. Die Diagnose „nichtcarcinomatöser Tumor“ des Magens ist nur röntgenologisch möglich. Infiltrierende oder intramurale Tumoren und ebenso solitäre Polypen sind bei der Differentialdiagnose gegenüber Carcinoma ventriculi davon ausgeschlossen. Es kommen nur die endo- und exogastrischen Tumoren in Betracht.

2. Hat man bei Verdacht auf Magentumor einen negativen Befund bei dem üblichen Gang der Röntgenuntersuchung, oder beobachtet man hierbei ungewöhnliche Konfigurationen des Magenschattens, die oft nur bei bestimmten Füllungsgraden auftauchen, so ist eine planmäßige, ganz systematische Röntgenuntersuchung erforderlich. Diese besteht in Durchleuchtungen, in Aufnahmen bei wechselnder Stellung, in der vergleichenden Motilitätsprüfung im Stehen und im Liegen und vor allem in schärfster Beobachtung während des Ablaufs der verschiedenen Füllungsgrade des Magens. Von Wichtigkeit ist hierbei die Untersuchung nach *Goetze* mittelst des Pneumoperitoneum.

3. Für endogastrische Tumoren ist charakteristisch der nahezu kreisrunde, glattrandige, inselförmige, bei Palpation im Magenschatten auffallend verschiebliche Füllungsdefekt, oft mit einem oder mehreren kontrastreichen, mehr oder weniger zentral gelegenen, scharf umrissenen Flecken. Gestalt und Lage des Magens sind kaum verändert.

4. Exogastrische Tumoren verursachen Änderung der Lage und der Gestalt des Magens. Für solche, welche von der großen Kurvatur aus sich in die freie Bauchhöhle entwickeln, kommt die Füllung der trichterförmigen Ausstülpung der Magenwand in den Stiel der Geschwulst als charakteristische Veränderung in Betracht. Den Nachweis des Zusammenhangs mit dem Magen ergeben das Pneumoperitoneum mit gleichzeitiger Gasfüllung des Magens, der Röntgeneinlauf, die Palpation vor dem Durchleuchtungsschirm und die obengenannten Merkmale gegenüber den extraventrikulären Tumoren.

---

### Literaturverzeichnis.

[1]) *Leube*, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten 1904. — [2]) *Schlesinger*, Zeitschr. f. klin. Med. **32**. 1897. — [3]) *Ziesché* und *Davidsohn*, Über die Sarkome des Magens. Grenzgeb. 1909. — [4]) *Steiner*, Über Myome des Magen-Darmkanals. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **22**. 1898. — [5]) *Hake*, Zur Kasuistik der Myome des Magen-Darmkanals. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **78**. 1912. — [6]) *Lebert*, Traité d'anatomie path. T. II. S. 182. — [7]) *Bircher*, Med. Klinik 1908, S. 223. — [8]) *Krüger*, Inaug.-Diss. Berlin 1894. — [9]) *Spencer*, Benign Tumours. Surgical Section, June 8, 1909, S. 311. Proceedings of the Royal Society of Medicine. — [10]) *Tyóvity*, Zur Kasuistik der gutartigen Magengeschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **84**, 299.





1913. — [11]) *Wilde*, Inaug.-Diss. Würzburg 1899. — [12]) *Konjetzny*, Über Magenfibrome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **53**. 1920. — [13]) *Borszéky*, Med. Klinik 1912, S. 296. — [14]) *Kidd*, Trans. Path. Soc. London. **35**, 196. 1884. — [15]) *v. Hacker*, Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 145. — [16]) *Hermann*, Trans. Obst. Soc. 1902, S. 2. — [17]) *v. Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chirurg. **40**, H. 3, S. 599. — [18]) *Fischer*, Arch. f. klin. Chirurg. **77**. — [19]) *Kemke*, Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenh., H. 1, S. 54. 1897. [20]) *Bénaky* of Smyrna. Report by Hartmann. Bull. et Mém. Soc. de Chirurg., Paris 1905, S. 817. — [21]) *Heinz*, Über Polyposis ventr. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 228. 1914. — [22]) *Wegele*, Grenzgeb. **19**. 1909. — [23]) *Chosrojew*, Zeitschr. f. Chirurg. 1913, Nr. 10. — [24]) *Ledderhose*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 48. — [25]) *Campbell*, Surgery, gynecol. and obst. Vol. XX, Nr. 1. 1915. — [26]) *Versé*, Polypen, Adenome, Carcinome d. Magen-Darmkanals. 1908. Arb. a. d. pathol. Inst. in Leipzig. — [27]) *Port*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **42**. 1896; ders., Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Carcinome des Magen-Darmkanals. Leipzig 1908. — [28]) *Doering*, Arch. f. klin. Chirurg. **83**, 194. — [29]) *Ménétrier*, Arch. de physiol. norm. et path. IV. série t. I. 1888. — [30]) *Tilger*, Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol., **133**. — [31]) *Fenwick*, Cancer and Tumours of the Stomach. London 1902, S. 35. — [32]) *Brodowsky*, Virchows Arch f. pathol. Anat. u. Physiol. 1876, S. 227. — [33]) *Storch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**, 219. 1914. — [34]) *Wechselmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**. 1910. — [35]) *Virchow*, D. krankh. Geschw. **3**, 1. Hälfte, S. 128. 1863. — [36]) *Schlesinger*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 785; ders., Krankh. im höheren Lebensalter **2**, 88. 1915. — [37]) *Lofaro*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 101, 1909 und Arch. gén. de Chirurg. **3**. 1909. — [38]) *v. Graff*, Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 1005. — [39]) *Wesener*, Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. **36**, 377. — [40]) *Fleiner*, Lehrb. d. Verdauungskr. **1**. 1893. — [41]) *Geymüller*, Über Sarkome d. Magens, mit besond. Berücksicht. d. Röntgenuntersuchung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **140**, 364. 1917. — [42]) *Konjetzny*, Ergeb. d. Chirurg. u. Orthop. **14**. — [43]) *Storch*, Über Magen- u. Dünndarmsarkome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**, 219. — [44]) *Gösta Bohmansson*, Acta Chirurgica Scandinavica. Vol. LII, Fasc. IV. 1920. — [45]) *Gosset*, Le sarcome primitif de l'estomac. Presse méd. 1912, Nr. 22. — [46]) *Lotsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **209**. 1912. — [47]) *Heinz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 228. 1914. — [48]) *Clairmont* und *Haudek*, Die Bedeutung d. Magenradiologie f. d. Chirurg. Fischer, Jena 1911. — [49]) *Ramsbelten*, zit. nach Lehmann, X. Röntgenkongreß. — [50]) *Schwarz*, Ein Fall von Trichobezoar. Med. Klinik 1913, Nr. 52. — [51]) *Kampmann*, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8. — [52]) *Hüttenbach*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **24**, H. 1. — [53]) *Lehmann*, Trichobezoar d. Magens in Röntgenbild. X. Röntgenkongreß. — [54]) *Löwit*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1792. — [55]) *Amelung*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **86**. 1913. — [56]) *Schiller*, Arch. f. Verdauungskr. **20**. 1914. — [57]) *Ungar*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 2360. — [58]) *Schmieden*, Arch. f. klin. Chirurg. **96**. 1911; ders., Berl. klin. Wochenschr. **15**, 670. 1909.



# Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni auf Grund älterer und neuerer klinischer Erfahrungen.

Von

**Prof. Dr. H. v. Haberer,**

Vorstand der chirurgischen Klinik in Innsbruck.

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 25. Januar 1922.)*

Die zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre, welche sich mit dem Ulcus pepticum jejuni postoperativum beschäftigen, zeigen deutlich, daß das Interesse an dieser Frage nicht erloschen ist. Tatsächlich laufen auch noch die Ansichten über die Ursachen dieser Erkrankung, welche die Resultate unserer wegen gutartiger Erkrankungen des Magens und Duodenums ausgeführten Operationen schwer beeinträchtigen, derart auseinander, daß eine Klärung in unabsehbarer Ferne zu liegen scheint. Es ist immerhin als eine sehr erfreuliche Erscheinung zu bezeichnen, daß sich nunmehr auch jüngere Kollegen für das Studium in dieser Frage besonders interessieren, wie mir zahlreiche Zuschriften und Anfragen zu beweisen scheinen. Es liegt nicht in meiner Absicht, mit vorliegender Arbeit etwa alle Einzelfragen, welche das Ulcus pepticum jejuni angehen, anschneiden zu wollen, sondern ich möchte nur auf Grund des gesamten von mir beobachteten Materiales zu einzelnen strittigen Punkten Stellung nehmen, ausschließlich in dem Bestreben, der Sache zu nützen. Es stehen mir nunmehr ältere und neuere klinische Erfahrungen auf diesem Gebiete zur Verfügung, die meiner Meinung nach doch auf manche umstrittene, unklare Einzelheit ein Streiflicht werfen, das geeignet sein kann, unsere Arbeit wenigstens nach bestimmter Richtung zu beeinflussen und in bestimmte Bahnen zu lenken.

Ich kann mich, gerade gestützt auf neuere Erfahrungen, des Eindruckes — ich möchte damit gewiß nichts weniger als einen Vorwurf erheben — nicht erwehren, daß viele Chirurgen der Frage des Ulcus pepticum, die an sich schon sehr unbequem genannt werden darf, aus dem Wege gehen, weil eine Vertiefung in dieselbe notgedrungenerweise zu einer Änderung in der Indikationsstellung hinsichtlich der angewendeten operativen Methoden bei Ulcus ventriculi und duodeni führen müßte. Ich darf es an der Spitze vorliegender Mitteilung aussprechen,



daß trotz aller gegenteiliger Bemühung immer klarer zutage tritt, wie sehr wir mit den sog. indirekten Methoden, welche wir in Form der Gastroenterostomie und der Pylorusausschaltung bei Ulcus ventriculi und duodeni anwenden, der ganzen operativen Ulcustherapie schaden, da wir neben allen andern, hier nicht näher zu erörternden Nachteilen damit in einem gewissen, nunmehr nicht gar so geringen Prozentsatz von Fällen die Verantwortung für eine der bösesten Spätkomplikationen, nämlich für die Entstehung peptischer Jejunalulcera, auf uns laden.

Ein ehrliches Wort wird nie, gewiß aber nicht auf wahrhaft wissenschaftlichem Boden verübelt oder falsch ausgelegt werden. Und so wage ich hier auf Grund erlebter Tatsachen den Ausspruch, daß gelegentlich ein nicht zu verkennendes Ulcus pepticum jejuni nicht diagnostiziert wird, weil man den natürlichen Konsequenzen der Diagnose entrinnen will. So werden solche Kranke manchmal durch lange Zeit mit Diagnosen, wie „Adhäsionsbeschwerden", „Beschwerden und Folgeerscheinungen vom alten Magen- bzw. Duodenalulcus aus" als Neurosen usw. geführt, bis sie endlich an den Chirurgen kommen, der die Mühe und Verantwortung der neuerlichen Operation gering schätzt im Hinblick auf die Möglichkeit, dem schwergeplagten Kranken noch Hilfe zu bringen. Hiermit allein kann, wenigstens zum Teil, die Frage beantwortet werden, warum ein Chirurg nie, der andere nicht so selten und ein dritter sogar sehr oft Ulcera peptica jejuni sieht. Vervollständigt wird die Antwort dadurch, daß ich nach wie vor behaupte, daß nur der Operateur, welcher in der Lage ist und mit aller Energie dahin strebt, seine Operierten in Dauerkontrolle zu behalten, in der Frage des Ulcus pepticum jejuni mitsprechen kann.

Teils klinische Beobachtungen und Überlegungen, teils klinische, teils am Tier ausgeführte Experimente werden immer wieder mit mehr oder minder überzeugender Wucht mitgeteilt, um Licht in das Dunkel der Ätiologie des Ulcus pepticum jejuni postop. zu bringen. Alle diese Bestrebungen sind gewiß dankenswert, weil sie die wichtigste Einzelheit der Frage anschneiden; denn nur wenn wir die Causa einmal richtig erfaßt haben, können wir kausale Therapie oder, vielleicht besser gesagt, kausale Prophylaxe in Anwendung bringen. Ich will vor allem zu dieser Frage neuerlich Stellung nehmen und zu zeigen versuchen, daß keine unserer Erklärungen restlos befriedigt, daß wir daher noch weit entfernt vom Ziele sind.

In letzter Zeit wurde mehrfach ein sehr wichtiges Kapitel, betreffend die Rezidivmöglichkeit eines erfolgreich resezierten Ulcus pepticum jejuni, angeschnitten, und ich werde gerade dazu an der Hand meiner eigenen Beobachtungen einen Beitrag liefern können. Da ich nunmehr auf 35 Eigenbeobachtungen bei Ulcus pepticum jejuni zurückblicke, wobei es sich ausschließlich um autoptisch sichergestellte Fälle

handelt[1]) und sich diese Beobachtungen in einem Zeitraum von mehr als 11 Jahren sammeln ließen, so wird schon mit Rücksicht auf die Zahl der Fälle und die lange Beobachtungsmöglichkeit auch über die Größe der Rezidivgefahr nach Radikaloperationen von Ulcus pepticum jejuni vielleicht nicht ganz erfolglos gesprochen werden können; denn wenn es auch wahrscheinlich ist, daß Fälle, die trotz Radikaloperation zum Rezidiv des Ulcus pepticum jejuni neigen, dasselbe bald nach der Operation bekommen, so gewinnen doch diejenigen von Rezidiv freien Fälle, welche schon viele Jahre nach der Radikaloperation gesund geblieben sind, für die Beurteilung der Rezidivgefahr besonderen Wert. Hand in Hand mit dieser Frage geht eine weitere: Es wird sich naturgemäß gerade durch die Größenermittlung der Rezidivgefahr nach Radikaloperationen von Ulcus pepticum jejuni die Frage beantworten lassen. ob die gewaltigen Eingriffe der Resektion, wie sie die radikale Behandlung der Ulcera peptica jejuni erfordert, voll berechtigt sind, oder ob nicht etwa infolge der Unsicherheit dieser an die Patienten große Anforderungen stellenden Operationen doch palliative Eingriffe beim Ulcus pepticum jejuni ähnliche Erfolge erzielen können.

Ich möchte hier hinsichtlich der Radikaloperationen vorwegnehmen, daß ich 30 Einzeloperationen bei Ulcus pepticum jejuni an 26 Patienten vorgenommen habe, woraus schon erhellt, daß in einigen Fällen mehrfache Eingriffe nötig waren, auf die besonders einzugehen sein wird. Nur bei 4 weiteren Fällen habe ich bei Ulcus pepticum jejuni nicht radikal operiert, bei 2 derselben kam eine Radikaloperation nicht mehr in Frage, weil sie erst nach Perforation des Ulcus in die freie Bauchhöhle mit diffuser, eitriger Peritonitis in hoffnungslosem Zustand zur Behandlung kamen, und bei den beiden übrigen Fällen war die Radikaloperation einmal deshalb unmöglich, weil das Jejunalulcus in die vordere Bauchwand durchgebrochen war und daselbst zu einer Bauchdeckenphlegmone geführt hatte. Ich mußte daher trachten, die Phlegmone zu beherrschen und die Patientin vor einer Peritonitis zu schützen und konnte deshalb nur die Jejunostomie anlegen. Im letzten Falle lag, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, ein absolut inoperables Ulcus pepticum jejuni vor, so daß ich mich mit der Anlegung der sog. inneren Apotheke nach *Schmilinsky* begnügte. Endlich kommt unter den Fällen, bei welchen wegen Ulcus pepticum jejuni nur palliative Eingriffe ausgeführt wurden, noch ein Fall vor, bei dem diese palliativen Eingriffe nicht von mir, sondern von anderen Chirurgen vorgenommen wurden. Ich habe mich aber doch gerade deshalb für verpflichtet gehalten, den Fall in

[1]) Ich könnte berechtigterweise von 36 autoptisch sichergestellten Fällen sprechen, da ich bei einem Fall, bei dem in München die Gastroenterostomie ausgeführt worden war, mit Sicherheit die Diagnose auf Ulcus pepticum jejuni stellen konnte, die sich auch dann bei der dort ausgeführten neuerlichen Laparotomie bestätigte.

meine Statistik aufzunehmen, weil er mein Material belastet. Er hat nämlich sein Ulcus pepticum jejuni nach einer von mir bei Ulcus duodeni ausgeführten Pylorusausschaltung bekommen.

Die Resultate dieser mit palliativen Methoden behandelten Fälle von Ulcera peptica jejuni sind recht unerfreuliche. Die beiden schon im Zustand diffuser eitriger Peritonitis eingelieferten Fälle sind trotz der Operation zugrunde gegangen. Der mit Jejunostomie behandelte Fall konnte bis 8 Jahre nach der Operation verfolgt werden, und es ergab sich, daß diese Patientin ein leidliches Dasein mit vielen Schwankungen fristete, ohne von ihrer Jejunalfistel frei zu werden. Dann habe ich die Patientin aus dem Auge verloren und weiß jetzt nichts mehr von ihr. Der Fall, bei dem ich wegen eines ganz inoperablen Jejunalulcus den Versuch mit der inneren Apotheke (also mit getrenntem Einnähen der beiden Jejunalschenkel in den Magen) machte, lebt jetzt, $2^1/_4$ Jahre nach dieser Operation. Von einer Heilung kann keine Rede sein, da Patient nebst wiederholten Schmerzattacken auch mehrfach Blutungen, darunter recht schwere, hatte. Er ist berufsunfähig und kann sich nur dadurch in einem leidlichen Zustand erhalten, daß er in der Lage ist, jedwede ihm zuträgliche Diät zu beobachten. Der Fall endlich, bei welchem wegen des Ulcus pepticum jejuni von anderen Chirurgen noch zweimal Gastroenterostomien angelegt wurden, ist 5 Monate nach der letzten Operation an Inanition bei aufgetretener Fistula gastrocolica gestorben. Ich verweise bezüglich der Einzelheiten vorwiegend auf die Tabelle 1, in welcher ich die Palliativoperationen bei Ulcus pepticum jejuni zusammengestellt habe. Ich darf vielleicht gleich hier bemerken, daß ich die Tabellenform einerseits der Übersicht halber, andererseits deshalb gewählt habe, um nicht Krankengeschichten, die schon einmal publiziert sind, nochmals zu bringen. Ich will im Anhang der Arbeit ausschließlich die noch nicht publizierten Krankengeschichten, die mir wesentlich erscheinen, bringen und von den übrigen nur angeben, wo sie im Druck zu finden sind.

Gehe ich nun gleich auf die Besprechung der Resultate, welche mit der radikalen Operation der Ulcera peptica jejuni erzielt wurden, näher ein, so ist, wie aus der Tabelle 2 ersichtlich, zunächst festzustellen, daß 3 Patienten (7, 9, 10) im Anschluß an den Eingriff und, wie ich gleich sagen will, trotz desselben gestorben sind. Zwei dieser Fälle (9 und 10) sind 1 bzw. 5 Tage nach der Operation ihrer Anämie erlegen, welche bei dem ersten der beiden Fälle, bei dem die Operation während akuter Blutung ausgeführt werden mußte, nicht mehr zu bekämpfen war, bei dem zweiten (10) dadurch zustande kam, daß der Patient aus flachen Geschwüren des Magenfundus weiterblutete. Wie die Obduktion zeigte, hätten diese Ulcera nur durch totale Magenexstirpation erfolgreich be-





**Tabelle 2. Radikaloperationen**

| Name | Alter | Vorausgegangener Eingriff und Grundleiden | Operation des Ulcus pepticum jejuni |
|---|---|---|---|
| 1. A. G. | 29 J. | 27. XI. 1911: Hintere G.E. bei Ulc. pylor. (anderer Operateur) | 20. XII. 1912: Resektion samt [illegible] *des Pylorusulcus,* G.E. nach [illegible] |
| 2. J. T.*) | 30 J. | Juni 1911: Hintere G. E. bei Ulc. duod. (anderer Operateur) | 18. I. 1913: Resektion und [illegible] des Colon transvers., G.E. nach [illegible] |
| 3. J. S. | 36 J. | Januar 1905: Hintere G.E. bei Ulc. pylor. (anderer Operateur)<br>20. X. 1911: Verengerung der Anastomose, daher neue G.E. | 25. II. 1913: Resektion samt [illegible] tion einer größeren [illegible] G.E. nach *Roux* |
| 4. V. M. | 51 J. | 30. VII. 1912: Unilat. Pylorusausschaltung mit hint. G.E. wegen Ulc. duod. | 12. XI. 1913: Resektion, G.E. [illegible] *Roux* |
| 5. A. F. | 34 J. | 28. VII. 1913: Hintere G.E. bei Pylorospasmus | 29. VII. 1914: Resektion. [illegible] Wunde in Magen u. Darm [illegible] licher Weg durch Pylorus [illegible] hergestellt) |
| 6. J. H. | 35 J. | 23. V. 1912: Unilat. Pylorusausschaltung mit hint. G.E. bei Pylorusstenose | 19. XII. 1914: Resektion mit [illegible] biger Resektion des [illegible] |
| 7. G.v.B. | 55 J. | 12. VII. 1915: Unilat. Pylorusausschaltung mit terminolat. G.E. bei Ulc. duod. | 9. IX. 1916: Resektion des [illegible] Darmnaht<br>8. V. 1919: Resektion eines [illegible] gelegenen Ulcus pept. jej. |
| 8. A. P. | 44 J. | 27. I. 1916: Pylorusausschaltung mit terminolat. G.E. bei Ulc. duod. | 4. XI. 1916: Resektion unter [illegible] der G.E. |
| 9. J. M. | 36 J. | 23. XI. 1915: Pylorusausschaltung mit terminolat. G.E. bei Ulcus duod. | 14. XII. 1916: Resektion während [illegible] Blutung |
| 10. J. F. | 42 J. | 11. VIII. 1915: Pylorusausschaltung mit terminolat. G.E. bei Ulc. duod. | 9. III. 1917: Resektion und G.E. [illegible] *Schmilinsky* |
| 11. F. M. | 50 J. | 19. I. 1914: Hintere G.E. bei Ulcus duod. | 14. VI. 1918: Resektion der [illegible] gastrocolica G.E. nach *Roux* |
| 12. J. T. | 32 J. | 24. 2. 1916: Pylorusausschaltung und terminolat. G.E. bei Ulc. duod. | 29. VII. 1918: Resektion G.E. [illegible] *Roux* (dabei End-zu-End-[illegible] zwischen Magen und abführend[illegible] junalschenkel) |
| 13. O. K. | 44 J. | 4. XII. 1916: Pylorusausschaltung mit terminolat. G.E. bei Ulc. duod. | 16. X. 1918: Resektion, G.E. [illegible] terminolateral |
| 14. R. W. | 36 J. | 24. VI. 1918: Hintere G.E. bei Ulc. pylor.<br>30. VIII. 1919: Adhäsionslösungen | 19. IX. 1919: Resektion und [illegible] G.E. mit Enteroanastomose |
| 15. G. P. | 50 J. | 24. II. 1912: Pylorusausschaltung und hintere G.E. bei Ulc. duod. | 22. III. 1920: Resektion mit [illegible] Magenresektion. Termin[illegible] |

*) Es ist in den Tabellen jedesmal vermerkt, wenn der primäre Eingriff von einem anderen [illegible]

**bei Ulcus pepticum jejuni *).**

| Geheilt | Gestorben | Fernresultat | Rezidiv | Weiterer Verlauf |
|---|---|---|---|---|
| Geh. | — | Letzte Nachricht 7 Jahre post op. Gutes Befinden | — | — |
| Geh. | — | Jan. 1922: Ausgezeichnetes Befinden, gar keine Beschwerden | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Geht vom Magen aus ausgezeichnet. Seit Jahren wegen Verfolgungsideen in einer Anstalt | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Wenig befriedig., Schmerzen und Brechen | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Vorzügliches Befinden | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Ausgezeichnetes Befinden | — | — |
| — | † 14 Tage n. d. letzt. Op. inf. Blutung aus d. alten Ulcus duod. | — | — | — |
| Geh. | — | Fast 2 Jahre später gestorben. Todesursache nicht ermittelt | — | — |
| — | † n. 24 Stunden, Anämie | — | — | — |
| — | † 5 Tage n. Op. Verblutung a. kardial. Ulcera | — | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Ausgezeichnetes Befinden, sehr zugenommen | — | — |
| Geh. | — | — | 15. I. 1920: Res. d. Rezidivs u. des ausgeschaltenen Pylorus mit Duodenalulcus. Terminolateral G.E. | Januar 1922: Vollständig beschwerdefrei u. arbeitsfähig |
| Geh. | — | Januar 1922: Ausgezeichnetes Befinden, gar keine Beschwerden | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Sehr gutes Befinden | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Ausgezeichnet. Befinden, 9 kg Gewichtszunahme | — | — |

usgeführt wurde. Wo der Vermerk fehlt, ist der primäre auch von mir selbst vorgenommen worden.





Tabelle 2. Radikaloperationen

| Name | Alter | Vorausgegangener Eingriff und Grundleiden | Operation des Ulcus pepticum jejuni |
|---|---|---|---|
| 16. A. K. | 56 J. | 1918: Pylorusausschaltung u. hintere G.E. bei Ulc. duod. (anderer Operateur) | 26. V. 1920: Resektion mit G.E. n *Roux* |
| 17. J. S. | 42 J. | Oktober 1919: Fadenumschnürung des Pylorus und hintere G.E. bei Ulc. duod. (anderer Operateur)<br>Juni 1920: Pylorusausschaltung (anderer Operateur) | 24. II. 1921: Resektion und Resek des ausgeschalteten Pylorus mit D denalulcus. Terminolat. G.E. |
| 18. J. F. | 35 J. | 1918: Pylorusresektion mit hinterer G.E. bei Ulc. duod. (and. Operateur)<br>1920: Adhäsionslösungen (anderer Operateur) | 13. V. 1921: Resektion und Duod resektion unter falscher Ann einer Pylorusausschaltung. Ch dochusresektion. Hintere G.E. Cholecystogastrostomie |
| 19. J. N. | 33 J. | 24. IV. 1918: Hintere G.E. bei Ulc. duod. (anderer Operateur) | 21. V. 1921: Resektion und Resek des Duodenalulcus. Anastomose BI |
| 20. A. S. | 40 J. | November 1920: Hintere G.E. bei Ulc. duod. (anderer Operateur) | 10. VIII. 1921: Resektion samt lorusresektion, Anastomose nach |
| 21. G.v.B. | 43 J. | 29. XII. 1919: Cholecystektomie u. hintere G.E. bei Ulc. praepylor. m. Fadenumschnürung d. Pylorus (and. Operat.)<br>1. I. 1920: Relaparot. weg. Circulus. Enteroanastomose zwischen zu- u. abführend. G.E.-Schlinge (and. Operat.) | 15. VIII. 1921: Resektion samt sektion des Pylorus. Anasto nach B I |
| 22. G. H. | 42 J. | 1913: Hintere G.E. bei Ulcus duod. (anderer Operateur) | 12. X. 1921: Resektion mit resektion und Resektion des Py mit Ulcus duod. Anastomose nach |
| 23. J. H. | 48 J. | 1916: Hintere G.E. u. Fadenumschnürung des Pylorus bei Ulcus duod. (anderer Operateur) | 29. X. 1921: Resektion samt tion des Pylorus und Ulcus Anastomose nach B I |
| 24. Frau E. W. | 33 J. | 1915: Hintere G.E. bei Ulcus duod. (anderer Operateur)<br>Später Fadenumschnürung des Pyl. (anderer Operateur) | 4. XI. 1921: Resektion und Res des Pylorus mit ausgeheiltem U duod. Anastomose nach B I<br>9 Tage später Absceßincisi |
| 25. L. R. | 32 J. | 1915: Hintere G.E. mit Pylorusumschnürung bei Ulc. duod. (anderer Operateur) | 5. XI. 1921: Resektion und Res des Pylorus mit geheiltem U duod. Anastomose nach B I<br>Am 4. Tage post op. Relap. Bluterguß |
| 26. J. K. | 29 J. | 30. XII. 1919: Hintere G.E. bei Ulc. duod. perforatum und Übernähung des Ulcus (anderer Operateur) | 16. XI. 1921: Resektion und Res des Pylorus mit Ulcusnarbe u. Anastomose nach B. I |

*) Es ist in den Tabellen jedesmal vermerkt, wenn der primäre Eingriff von einem andern

**bei Ulcus pepticum jejuni *). (Fortsetzung.)**

| ›eheilt | Gestorben | Fernresultat | Rezidiv | Weiterer Verlauf |
|---|---|---|---|---|
| Geh. | — | — | 17. V. 1921: Res. d. Ulc. pept. jej. recidivum u. d. ausgeschalt. Pylor. m. Duod. Lat. Anastomose zwisch. Magen u. Duod. | 16. XI. 1921: Res. eines tief i. Duod. sitzenden Ulcus. G.E. n. *Roux*. Heilung |
| Geh. | — | Januar 1922: Beschwerden von Tbc. pulmon. und Ligatureiterung, Magen in Ordnung | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Ausgezeichnetes Befinden, 25 kg Gewichtszunahme | — | — |
| — | — | 16. XII. 1921: Incision eines Abscesses! Jan. 1922: Keine Beschwerd. | — | — |
| Geh. | — | November 1921: Anderwärts wegen Ileus operiert Januar 1922: Geht gut | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Geht es sehr gut | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Geht es ausgezeichnet | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Stellt sich in bestem Befinden vor | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: In guter Rekonvaleszenz nach langem Krankenlager | — | — |
| Geh. | — | Januar 1922: Pat. leidet noch an Dickdarmspasmen, ist sonst sehr wohl | — | — |
| Geh. | - | Januar 1922: Geht es sehr gut | — | — |

›sgeführt wurde. Wo der Vermerk fehlt, ist der primäre auch von mir selbst vorgenommen worden.



Gefahr eines Strangileus aufmerksam gemacht hatten, bekam tatsächlich 3 Monate nach der Operation einen solchen, konnte aber mit bestem Erfolg vom Kollegen *Deidesheimer* (Passau), der eine Darmresektion ausführte, geheilt werden. Ich verdanke Kollegen *Sauerbruch*, an dessen Klinik der Patient zur Nachbehandlung lag, die Mitteilung, daß es sich nachträglich noch um einen Bauchdeckenabsceß gehandelt hat, dessen Auftreten nach einer, wegen Gangrän einer Darmschlinge ausgeführten Resektion ebensowenig wundernehmen kann wie das Auftreten des Ileus nach einer dritten Laparotomie, bei welcher schon ausgedehnte Verwachsungen als Folgezustand abgelaufener Peritonitis gefunden wurden. Die Möglichkeit eines postoperativen Ileus besteht schließlich bis zu einem gewissen Grad nach jeder Laparotomie, sie wächst an sich mit jeder neu auszuführenden Laparotomie, namentlich aber dann, wenn sich infolge der Grundkrankheit oder der Operation in ausgedehnten Partien der Bauchhöhle entzündliche Prozesse abspielen. Im Januar 1922 schrieb mir Patient aus Nizza, daß es ihm gut geht.

Es hat wenig Wert, darüber zu berichten, wie es Fällen geht, welche erst vor wenig Monaten bis zu einem Jahr operiert wurden, auch wenn das Ergebnis, wie dies sowohl aus der Tabelle, als auch aus den am Schlusse der Arbeit neu mitzuteilenden Krankengeschichten erhellt, ein durchaus günstiges ist (die letzten 10 Fälle kommen hier in Betracht). Entscheiden können nur Dauerresultate, und da wäre zunächst die Frage zu beantworten, ob es einen Zeitpunkt gibt, von welchem an wir berechtigt sind, von Dauererfolg zu sprechen; die Frage ist deshalb durchaus am Platze, weil bekanntlich Ulcera peptica jejuni im unmittelbaren Anschluß an die wegen Magen- oder Duodenalerkrankung ausgeführte Operation bzw. sehr bald danach, oder aber erst viele Jahre später auftreten können. Wenn auch in meinem Material der erste Typus nahezu ausschließlich vertreten ist, so findet sich doch darunter ein Fall (15), bei welchem ich erst 8 Jahre nach wegen Ulcus duodeni ausgeführter Pylorusausschaltung ein Ulcus pepticum jejuni nachzuweisen und auch mit Erfolg radikal zu operieren Gelegenheit hatte. Ich habe bei diesem Fall auch die Überzeugung, daß tatsächlich das peptische Jejunalgeschwür frühestens 5 Jahre nach der Pylorusausschaltung aufgetreten ist, und auch die Krankengeschichte des Falles gibt dieser Deutung recht. Bei allen übrigen Fällen läßt sich so gut wie ausnahmslos der Krankengeschichte entnehmen, daß das Ulcus pepticum jejuni schon innerhalb der ersten 2 Jahre nach der vorausgegangenen Magen-Duodenaloperation aufgetreten sein dürfte, wie es die von den Kranken selbst geschilderten Symptome wahrscheinlich machen. Aus der Tabelle erhellt dieses Verhalten deshalb nicht mit wünschenswerter Deutlichkeit, weil ich in ihr, um sie nicht allzusehr unübersichtlich zu gestalten,



nur die Operationsdaten aufgenommen habe. Nun haben aber so manche Patienten ihr Ulcus pepticum jejuni Jahr und Tag mit sich herumgetragen, ehe sie sich zur neuerlichen Operation entschließen konnten, zumal man ihnen doch ehrlicherweise sagen mußte, daß es sich dabei um einen ganz schweren, gefährlichen Eingriff handelt. Tatsächlich aber kann ich bei genauer Beobachtung eines heute doch der Zahl nach recht ansehnlichen Materiales es nicht für einen Zufall halten, daß die Ulcera peptica jejuni nahezu ausnahmslos kurze Zeit nach vorausgegangenen Operationen aufgetreten sind, was auch im Hinblick auf die praktisch-theoretischen Erwägungen, welche wir in der vielumstrittenen Ätiologie des Ulcus pepticum jejuni immer wieder betont finden, natürlicher erscheint als das Auftreten dieser Ulcera erst viele Jahre nach der vorausgegangenen Operation; denn mögen wir in mechanischen, vasculären, neurogenen oder sekretorischen Momenten bzw. in der Kombination einzelner derselben die ätiologische Ursache postoperativer Jejunalulcera erblicken, eine Spätwirkung derselben läßt sich viel schwieriger vorstellen und begründen als eine Wirkung, die im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff auftritt, dem das Ulcus pepticum jejuni folgt. Wenn wirklich, wie noch immer vielfach angenommen wird, das operative Trauma, die Art der verwendeten Klemme, oder die Art der Gastroenterostomie, die den mechanischen Verhältnissen zu wenig Rechnung trägt, für das spätere Jejunalulcus als Urheber anzuschuldigen wäre, dann müßten alle erst viele Jahre nachher auftretenden Jejunalulcera unerklärt bleiben, und eine ähnliche Überlegung dürfte wohl noch mindestens hinsichtlich der sekretorischen Theorie am Platze sein.

Da wir nun aber tatsächlich wissen, daß das Jejunalulcus gelegentlich doch erst viele Jahre nach einer vorausgegangenen Operation auftritt, müssen wir uns auch folgerichtig sagen, daß ein eventuelles Ulcus pepticum recidivum nach vorausgegangener Radikaloperation eines Jejunalulcus vielleicht auch einmal jahrelang auf sich warten lassen kann. Ich möchte nun hier einfach die Tatsache feststellen, daß die Ulcera peptica jejuni recidiva, welche ich zu sehen und zu operieren Gelegenheit hatte, schon in den ersten Monaten nach der wegen Ulcus pepticum ausgeführten Radikaloperation unverkennbare Beschwerden hervorriefen und jedenfalls innerhalb 2 Jahren nach dieser Operation zur neuerlichen Operation kamen. Es besteht dabei also immerhin eine recht auffallende Ähnlichkeit mit den Erfahrungen, die ich am selbst beobachteten Material hinsichtlich des zeitlichen Auftretens von Ulcera peptica jejuni nach der vorausgegangenen Magenoperation gemacht habe. Wenn ich nun auch gewiß nicht in den Fehler verfallen werde, an meinem zur Entscheidung dieser schwerwiegenden Frage auch immer noch zu kleinen Material etwa mit 2 Jahren jene Grenze festzusetzen, nach der man von einer Dauerheilung des einmal radikal operierten Jejunalulcus sprechen







darf, so möchte ich doch glauben, daß die meisten Rezidive früher auftreten werden und in späterer Zeit zu den Seltenheiten zählen dürften. Die Anhaltspunkte hierfür sind nicht willkürlich konstruiert und dürften demnach doch auch nicht ganz wertlos sein.

Wenn ich nun zunächst unter Ausschaltung der Ulcera peptica jejuni recidiva die Dauererfolge feststelle, so ist zu sagen, daß es 2 Fällen (14, 15) über 2 bzw. fast 2 Jahre nach der Operation vorzüglich geht. Von Fall 11, der seinerzeit eine besonders schwere Magen-Kolonresektion wegen Fistula gastro-jejunocolica durchgemacht hat, habe ich jetzt über $3^1/_2$ Jahre nach der Operation Nachricht, daß er seit der Operation nie mehr die geringsten Verdauungsbeschwerden hatte, sich glänzend erholt hat und daher überglücklich ist. Ein ebenso ausgezeichnetes Resultat ergab die Nachuntersuchung bei Fall 13 über 3 Jahre nach der Operation.

Was nun am wichtigsten für die Beurteilung der Fernresultate ist: ich verfüge über 6 Fälle, die ich nunmehr seit der Radikaloperation der Ulcera peptica jejuni 7 Jahre (1 und 6), $7^1/_2$ Jahre (5) und 8 bzw. 9 Jahre (2, 3 und 4) beobachten konnte. Mit Ausnahme von Fall 4, über dessen wenig befriedigendes Resultat ich schon vorhin berichtete, geht es wirklich allen diesen Fällen ausgezeichnet, wofür gerade z. B. bei Fall 2, der seinerzeit einem besonders schwierigen Eingriff, nämlich der gleichzeitigen Kolonresektion unterzogen werden mußte, bezeichnend ist, daß er im August d. J. in blühendem Zustand meine Klinik aufsuchte, um sich einen Ventralbruch operieren zu lassen. Wir hatten dabei Gelegenheit, uns davon zu überzeugen, daß der Patient jedwede Nahrung tadellos verträgt, waren nur über die hohen Säurewerte erstaunt, welche bei dem Mann noch immer vorhanden sind: denn die Ausheberung nach Probefrühstück ergab bei einer Gesamtacidität von 64 für freie HCl den Wert von 49. Bei der Röntgendurchleuchtung fand sich eine prompte Entleerung des Magens durch die Anastomose, nirgends ein Druckpunkt. Wenn ich die noch näher zu besprechenden 2 Rezidivfälle als Mißerfolge der Radikaloperation von Ulcera peptica jejuni naturgemäß einbeziehe, bleiben trotzdem die Enderfolge und die Dauerresultate — von welch letzteren selbst bei Anlegung des strengsten Maßstabes heute schon in einem sehr nennenswerten Prozentsatz gesprochen werden darf — nach der Radikaloperation von Ulcera peptica jejuni sehr gute.

Wende ich mich nun der Frage zu, nach welcher Art von Eingriffen die Patienten, welche ich zu behandeln Gelegenheit hatte, ihr Ulcus pepticum jejuni bekamen, so ergibt sich folgendes: Bei 6 Fällen (1, 3 der nicht radikal operierten, 4, 6, 15, 16 der radikal operierten Fälle) folgte das Jejunalulcus einer hinteren Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung, bei 7 Fällen (5 der nicht radikal, 7, 8, 9, 10, 12, 13 der radikal operierten Fälle) trat es nach mit terminolateraler Gastroentero-



stomie kombinierter Pylorusausschaltung auf, bei 5 Fällen (17, 21, 23, 24, 25 der radikal operierten Fälle) sah ich es nach Fadenumschnürung des Pylorus mit hinterer Gastroenterostomie, in 12 Fällen (2, 4 der nicht radikalen, 1, 2, 3, 5, 11, 14, 19, 20, 22, 26 der radikal operierten Fälle) hat es sich nach einfacher hinterer Gastroenterostomie entwickelt. *Mithin ergibt sich eine Frequenz von 18 Ulcera peptica jejuni nach Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung und 12 nach einfacher Gastroenterostomie.* Es sei schon hier betont, daß bei den Pylorusausschaltungen die damit kombinierte hintere Gastroenterostomie nur 7 mal als terminolaterale Anastomose, 11 mal hingegen als hintere Gastroenterostomie angelegt war. Zu diesen Fällen kommt endlich noch die Beobachtung eines Ulcus pepticum jejuni nach Pylorusresektion im Sinne Billroth II (Fall 18 der radikal op. Fälle).

Die Primäreingriffe, welchen das Ulcus pepticum jejuni folgte, *waren 23mal wegen Ulcus duodeni, in 8 Fällen wegen Veränderungen am Pylorus ausgeführt worden. Und zwar bestanden die wegen Ulcus duodeni ausgeführten Primäreingriffe 16mal in Pylorusausschaltung, einmal in Resektion, 6mal in hinterer Gastroenterostomie. Unter den wegen Veränderungen am Pylorus ausgeführten Operationen finden sich nur zwei Pylorusausschaltungen, die übrigen 6 Eingriffe bestanden in einfachen hinteren Gastroenterostomien.*

Es ist also, wie ich das ja schon mehrfach betont habe, das Auftreten von Ulcera peptica jejuni zweifellos am häufigsten nach wegen Ulcus duodeni ausgeführten Pylorusausschaltungen zu gewärtigen, weit seltener nach einfacher Gastroenterostomie, wobei es nach den Beobachtungen, über die ich hier berichten kann, keinen Unterschied auszumachen scheint, ob die Gastroenterostomie wegen Erkrankungen des Duodenums oder des pylorischen Teiles des Magens ausgeführt wurde. Diese Feststellung wird vielleicht für die Skeptiker deshalb mehr Wert besitzen als meine bisherigen Ausführungen gerade zu dieser Frage, weil es sich dabei nicht bloß um die Ulcera peptica jejuni handelt, die sich im Anschluß an von mir ausgeführte Magenoperationen entwickelt haben, sondern auch um jene, welche sich im Anschluß an von anderen Operateuren vorgenommene Eingriffe eingestellt haben.

Mir selbst schon zum Überdruß muß ich es leider wieder sagen, daß ich im Anschluß an meine Magen-Duodenalresektionen, die sich nunmehr auf 865 Fälle belaufen, nie ein Ulcus pepticum jejuni sah, während von 71 mit Pylorusausschaltung behandelten Fällen 12 später ein Ulcus pepticum jejuni bekamen und nach 275 Gastroenterostomien 3 Fälle von einem Ulcus pepticum jejuni heimgesucht wurden. Es belasten mithin von den beobachteten Ulcera peptica jejuni 15 mein eigenes operatives Magen-Duodenalmaterial und zwar in besonders augenfälliger Weise in dem Sinne, daß weitaus am häufigsten Ulcera peptica den





Pylorusausschaltungen folgten, und zwar dann, wenn dieselben bei Ulcera duodeni ausgeführt worden waren. Weit seltener sah ich sie im eigenen Material nach Gastroenterostomie, nicht nach der Resektion. Recht ähnlich bleibt dieses Verhältnis, wenn ich das Gesamtmaterial an Ulcera peptica jejuni, das ich zu operieren Gelegenheit hatte, in Betracht ziehe, wobei also zu den mein eigenes Material belastenden Fällen noch 16 Fälle hinzukommen, die von den verschiedensten Operateuren verschiedenster Länder einer Magen- bzw. Duodenaloperation unterzogen worden waren. Ich habe auch in der Tabelle es jedesmal vermerkt, wenn die Primäroperation, der das Ulcus pepticum jejuni folgte, ein anderer Chirurg vorgenommen hatte [1]).

Ja, ich kann es nicht unterlassen, nochmals zu sagen, daß ich, seit ich die Pylorusausschaltung gänzlich verlassen habe und die Gastroenterostomie nur als Notoperation bei gänzlich inoperablen Fällen verwende, kein Ulcus pepticum mehr im eigenen Material zu Gesicht bekommen habe.

Es ist daher gewiß begreiflich, daß es mich besonders merkwürdig berühren mußte, wenn ich gerade seit dem letzten Chirurgenkongreß, der, man kann doch sagen, im Zeichen einer Rückkehr zu den palliativen Methoden beim Magen-Duodenalulcus stand, nicht weniger als 10 Fälle von Ulcus pepticum jejuni radikal operieren konnte, die alle auf Primäreingriffe anderer Chirurgen gefolgt waren. (Die Fälle waren zum erstenmal operiert in Wien, Konstantinopel, Linz, Nizza, Marburg in Deutschland, Innsbruck [anderer Operateur], Schärding, Frankfurt a. M., München, Innsbruck [anderer Operateur [2])]. Außerdem hatte ich seit dieser Zeit noch einige Fälle zu begutachten, die sich entweder nicht operieren ließen oder anderwärts operiert wurden, und die ich deshalb nicht in meine Statistik aufgenommen habe.) Ich glaube, diese Zunahme der Ulcera peptica jejuni, die auf das Konto anderer Chirurgen kommen, muß doch besonders denjenigen zu denken geben, die niemals im eigenen Material diese Komplikation sahen und daher geneigt sind, die Schuld ausschließlich in der Technik anderer zu erblicken.

Der eine Schluß dürfte gewiß nicht zu weitgehend sein, daß es sicher mehr Ulcera peptica jejuni gibt, als von den meisten Chirurgen angenommen wird, und daß sich diese Ulcera mit besonderer Vorliebe

[1]) Bei der genauen Zusammenstellung meines Krankenmaterials für die vorliegende Arbeit ergab sich, daß ich seit einigen Jahren 3 Fälle (2 Ausschaltungen und 1 G.E.) zu Unrecht als solche geführt habe, die mein eigenes Material belasten, da der Eingriff, dem das Ulcus pepticum jejuni folgte, nicht von mir, sondern von einem anderen Operateur ausgeführt worden war. Es ist mir lieber, daß ich mich zuungunsten meiner eigenen Statistik geirrt habe, als wenn sich das Gegenteil ereignet hätte. Immerhin muß der Irrtum einmal richtig gestellt werden.

[2]) Siehe Krankengeschichten 16 und 18—26.



nach gewissen Operationen, als die ich nach wie vor, vor allem die Pylorusausschaltungen, in zweiter Linie die einfachen Gastroenterostomien bezeichnen muß, entwickeln. Es ist aber nicht zu leugnen, daß in seltenen Fällen auch die Pylorusresektion nach Billroth II von Ulcera peptica jejuni gefolgt sein kann, wie vor allem das gründlich verarbeitete Material der Klinik *v. Eiselsberg* zeigt, und auch ich habe, wenn auch nicht im eigenen Material, so doch bereits einen Fall erlebt (18), bei dem sich das Ulcus pepticum jejuni im Anschluß an eine anderwärts wegen Ulcus duodeni ausgeführte Resektion nach Billroth II entwickelt hat. Sicher ist auch, daß die Ulcera peptica jejuni besonders gerne im Anschluß an Operationen, die wegen Duodenalulcera gemacht wurden, auftreten.

Je mehr nun solche Fälle zur Beobachtung kommen, desto häufiger finden sich Einzelheiten, welche es unmöglich machen, den gegebenen Fall in die Reihe der bisher angenommenen ätiologischen Momente einzupassen. Immer wieder finden sich Lücken. Es würde viel zu weit führen, wenn ich auf die einzelnen Theorien, die für die Ätiologie des Ulcus pepticum jejuni immer wieder herangezogen wurden, und die erst kürzlich *von Denk* (Arch. f. klin. Chirurg. **116**, Heft 1) eine ausführliche Besprechung erfahren haben, genauer eingehen würde, ich möchte mich nur auf jene Streitfragen beschränken, die in der jüngsten Zeit zu einer Polemik Veranlassung gaben, in der, wie ich meine, die Beteiligten vielfach aneinander vorbeireden. Sicher ist, daß bei der Entwicklung des Ulcus pepticum jejuni dem chronischen Trauma eine große Bedeutung zukommt, weshalb nicht oft genug und nicht eindringlich genug gesagt werden kann, daß die am Magen Operierten entsprechend diätetisch nachbehandelt werden müssen. Da ich mich mehrfach eingehend darüber geäußert habe, soll in dieser Frage auch kein weiteres Wort verloren werden. Sicher ist ferner, daß anhaltende Hyperacidität eine Rolle für das Zustandekommen des postoperativen Jejunalulcus spielt. Kaum leugnen wird jemand, daß zirkulatorische Veränderungen und neurogene Einflüsse wenigstens die Disposition zum Ulcus pepticum jejuni schaffen oder erhöhen können, fraglich aber bleibt, ob die gerade in letzter Zeit empfohlenen Maßnahmen zur Herabsetzung der Säurewerte, zur Verbesserung der zirkulatorischen Verhältnisse bei den Magenoperationen, zur möglichsten Ausschaltung der neurogenen Einflüsse nach denselben, wirklich richtig basiert, als kausal zu bezeichnen sind. *Lorenz* und *Schur* (Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44) erblicken in der Antrumresektion den richtigen Weg zur Verhütung von Ulcusrezidiv im Magen einerseits, zur Verhütung des Ulcus pepticum jejuni andererseits, und doch sind Ausnahmen bereits beobachtet. *Kelling* kommt neuerdings (Arch. f. klin. Chirurg. **117**, Heft 1) auf die Bedeutung der Pylorusdrüsen zurück, in deren Ausschaltung er eine nahezu sichere



Gewähr zur Verhütung postoperativer Jejunalulcera gegeben meint. Und doch sind nach *Kellings* Vorgang bereits Ulcera peptica jejuni beobachtet, worauf ich noch zurückkommen werde. Ich erblicke im zurückgelassenen Pylorus, namentlich, wenn er künstlich stenosiert ist, eine besondere Gefahr für das Auftreten postoperativer Jejunalulcera. Aber die Fälle postoperativer Jejunalulcera nach Pylorektomie beweisen, daß es eben noch andere Gefahren gibt. Sicher sind es in jedem Falle mehrere Momente, welche zusammenwirken, wenn es zur Entstehung eines Ulcus pepticum jejuni kommt, und das zähe Festhalten an der einmal gefaßten eigenen Meinung, wodurch es gelegentlich zu argen, jeder Logik ermangelnden Entgleisungen kommt, fördert die Erforschung der Frage nicht nur nicht, sondern bereitet Hindernisse. Bei der Antrumresektion handelt es sich nicht bloß um eine Verkleinerung der sezernierenden Schleimhautfläche, sondern auch um einen Fortfall des Pylorus, wie doch festgestellt werden muß. Und es ist von vornherein recht wahrscheinlich, daß selbst bei recht wenig ausgedehnten Pylorusresektionen doch mindestens ein beträchtlicher Anteil des Antrums mit in Wegfall kommt. Vielleicht ist es darauf zurückzuführen, daß ich selbst bei den kleinsten von mir ausgeführten Resektionen niemals postoperative Jejunalgeschwüre zu sehen bekommen habe. Nunmehr habe ich aber nach einer in Wien ausgeführten Resektion nach Billroth II, bei welcher ich mir allerdings über die Ausdehnung der Resektion im Bereiche des Antrums kein Urteil bilden konnte (wiewohl ich schon den Eindruck einer beträchtlichen Verkleinerung des Antrums durch — wie ich fälschlich annahm — Ausschaltung hatte), ein Ulcus pepticum gesehen, das ich durch einen wirklich überaus schweren Eingriff radikal entfernen konnte (Fall 18). Jedenfalls war, wie das gewonnene Präparat ergab, der Pylorus entfernt, so daß also dadurch die ja allerdings geringe Zahl jener Beobachtungen vermehrt wird, nach welchen auch im Anschluß an die Pylorusresektion Ulcera peptica jejuni auftreten können. Gerade diese selbstgemachte Beobachtung hat mir ja natürlich sehr zu denken gegeben und mich nach der Richtung hin ermahnt, dem Pylorusring an und für sich nicht eine absolut ausschlaggebende Bedeutung beizumessen, was ich ja allerdings niemals tat, wozu ich aber im Innersten vielleicht doch bis zu einem gewissen Grade neigte. *Kelling* hilft sich über diesen Punkt, der schon einmal zu einer Kontroverse zwischen ihm und mir deshalb geführt hat, weil er in seiner Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg. **109**) *fälschlich* behauptete, ich hätte im eigenen Material nach der Resektion nach Billroth II Ulcera peptica jejuni erlebt (s. meine Arbeit Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14) in recht einfacher Weise hinweg. Er erklärt, ohne diesen Fehler irgendwie richtig zu stellen, in seiner Arbeit im Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 81: „Es ist wirklich kein Grund einzusehen, warum, wenn neue Geschwüre im Magen entstehen,



dann solche im Jejunum bei Billroth II ausgeschlossen sein sollen." Dazu erwähnt er eine Beobachtung von mir an erster Stelle und schreibt: „Frisches Ulcus im Magen, 3 Monate nach Billroth II." Hätte *Kelling* nur einige Zeilen über die von ihm in meiner Arbeit bezeichnete Stelle hinaus gelesen, so hätte er erfahren, daß ich dieses Ulcus entgegen früherer Meinung nicht als frisches, sondern mit Wahrscheinlichkeit als ein bei der ersten Operation übersehenes aufgefaßt habe. Ferner zitiert er *Enderlen* (Druckfehler im Zitat!), Rezidiv nach Pylorusresektion Billroth I, ferner *Baum* mit einem Fall von Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie bei Pylorusulcus, welch letzteres sekundär reseziert worden war, endlich die von mir zitierte Beobachtung von *Hotz*, welche ein vermutliches Rezidivulcus nach mehrfachen Eingriffen im Bereiche der Resektionsnaht nach Billroth I ergab. Mit diesen Argumenten, unter denen sich ein einziges Jejunalulcus findet, von dem es mir persönlich durchaus möglich erscheint, daß es nicht erst *nach* der Pylorusresektion entstanden ist, will *Kelling* seinen Satz beweisen, daß es nicht einzusehen sei, warum Jejunalulcera nach Resektion nach Billroth II ausgeschlossen sein sollen!! Denn auch der von *Kelling* selbst beobachtete, im Anhang daran gebrachte Fall kann bestenfalls als Rezidiv eines Magenulcus nach Magenresektion secundum Billroth I aufgefaßt werden, wenn es sich nicht — der Patient hatte schon 5 Wochen nach der Operation neuerlich Beschwerden! — um ein bei der ersten Operation übersehenes zweites Ulcus gehandelt hat![1]) In solcher Weise kann die Frage meines Erachtens nicht geklärt werden. *Kelling* fährt fort: „Der gegenteilige Beweis gegen *v. Haberer* ist nun dieser, daß man trotz Erhaltung des Pylorusringes in vielen Fällen keine peptischen Jejunalgeschwüre bekommt." Ich brauche die darauf bezugnehmenden weiteren Ausführungen *Kellings* gar nicht zu berücksichtigen, da ich ja selbst den gegenteiligen Beweis gegen *v. Haberer* damit erbracht hätte, daß ich nur in 12 Fällen von 71 Pylorusausschaltungen ein Ulcus pep-

[1]) Dieser Fall, sagt *Kelling*, stimmt aber nicht zu der Ansicht *v. Haberers* „und es genügt, einen ganz kleinen Teil, nur den Pylorusring zu resezieren", um peptisches Ulcus auszuschließen. Für den unter Anführungszeichen gebrachten Satz zitiert *Kelling* meine Arbeit in den Therapeut. Halbmonatsheften 1920, **22**, 631. Unter Anführungszeichen darf aus Arbeiten anderer wohl kein Satz gebracht werden, der nicht auch in gleicher Weise im Original gefunden werden kann. Der Satz lautet nun in meiner Arbeit: „Ich glaube, er würde viel eher dieses Ziel erreichen, wenn er nur den Pylorusring in solchen Fällen resezieren könnte." Zudem bezieht sich dieser Satz ausschließlich auf die Möglichkeit, ein postoperatives Jejunalulcus zu vermeiden. *Kelling* hat daher kein Recht gehabt, erstens den Satz aus meiner Arbeit zu entstellen, zweitens ihn für seinen Fall gefügig zu machen, bei dem es sich um etwas ganz anderes, nach *Kellings* Ansicht um ein nach Magenresektion Billroth I neuerlich im Magen, oberhalb der Magenduodenalnaht entstandenes Ulcus handelte. Wie ich über den Fall denke, habe ich bereits gesagt.

ticum jejuni erlebt habe, während die meisten der übrigen Fälle sogar eine Dauerheilung mit vorzüglichem Resultat aufweisen[1]). Ich brauche glücklicherweise keinen Gegenbeweis gegen meine Behauptung anzutreten, da ich eben nie behauptet habe, daß jeder Fall, bei dem man den Pylorusring zurückläßt, ein Ulcus pept. jejuni bekommen muß. Es würde mich zu weit führen und die Geduld der Leser zu sehr in Anspruch nehmen, wollte ich *Kellings* Ausführungen, soweit sie sich mit meiner Wenigkeit beschäftigen, weiter folgen. Nur eines noch: *Kelling* nimmt es auch diesmal mit der Lektüre meiner Arbeiten, auf die er sich bezieht, nicht sehr genau, wie ich zeigen konnte, und stellt Behauptungen auf, die zwar seine Theorie stützen sollen, denen aber die Grundlage fehlt. Es ist ganz klar, daß der Fall, den ich gegen *Kelling* ins Treffen führte, eben nicht nach seiner Angabe operiert ist; denn wenn ich auch genau nach *Kellings* Vorschrift die Größe der Pylorusausschaltung ausgeführt habe, ich habe es unterlassen, eine hintere Gastroenterostomie anzulegen, habe die terminolaterale Anastomose ausgeführt und gerade diese ist schuld an allem Übel. Nun hat allerdings *Denk* einen Fall von Ulcus pepticum jejuni beobachtet, bei dem trotz Ausschaltung genau nach *Kellings* Vorschrift und Anlegung der hinteren Gastroenterostomie schon nach $2^1/_2$ Wochen ein Ulcus pepticum jejuni aufgetreten war. Dieser Fall ist natürlich ein Ausnahmefall, sonst „sind alle Fälle mit peptischen Ulcera bei umfangreicher Pylorusausschaltung mit der terminolateralen Anastomose ... operiert worden". Demgegenüber möchte ich ohne weiteren Kommentar nur feststellen, daß in dem ausschließlich von mir selbst beobachteten Material von Ulcus pepticum jejuni nach Pylorusausschaltung, elf Ausschaltungen mit hinterer Gastroenterostomie, nur sieben mit terminolateraler Anastomose gegenüberstehen. Und wenn ich mich nur auf jene Fälle beziehe, bei denen auch die primäre Ausschaltung von mir selbst angeführt war, Fälle also, die Herrn *Kelling* aus meinen Arbeiten zugänglich gewesen wären, so kommen dabei auf die mit der Ausschaltung kombinierten Gastroenterostomien fünf hintere und sieben terminolaterale. Nun könnte man aber sagen, *Kelling* legt das Schwergewicht auf die „unfangreichen Pylorusausschaltungen", bei denen, wenn keine terminolaterale Gastroenterostomie dazugefügt wird, die Ulcera peptica jejuni ausbleiben. Dem widerspricht in *Kellings* Arbeit, S. 79, der gesperrt gedruckte Satz: „Die schlechten Resultate nach der *Eiselsberg*schen Pylorusausschaltung finden sich in der Mehrzahl der Fälle dort, wo

[1]) Erst dieser Tage bekam ich von einem Patienten am 10. Jahrestage seiner Operation einen Dankbrief, in dem er sich über sein ausgezeichnetes Befinden, das seit dem Eingriff unverändert anhält, ausspricht. Es hat sich dabei um eine Pylorusausschaltung wegen Ulcus duodeni gehandelt. (Fall 16 meiner einschlägigen Arbeit im Arch. f. Klin. Chir. **100**, 179.)

dieses *Reichel*sche Anastomosenverfahren ausgeführt worden ist." Daß aber die terminolaterale Gastroenterostomie bei der Pylorusausschaltung von mir gerade deshalb versucht wurde, weil die ersten Ulcera peptica jejuni, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, nach der hinteren Gastroenterostomie aufgetreten waren, beweist doch schon allein, daß ich die terminolaterale Anastomose nur in einem Teil der Fälle von Ausschaltung angewendet habe. Dazu kommt noch der früher schon zitierte Fall von *Denk*: Ausschaltung nach *Kelling* mit hinterer Gastroenterostomie, wobei schon nach $2^{1}/_{2}$ Wochen ein Ulcus pepticum jejuni manifest war. Ich glaube, es ist genug. Bei nüchterner Betrachtung der Sachlage scheint sich eben doch zu ergeben, daß weder die Größe der ausgeschalteten Magenpartie, noch die Art der mit der Ausschaltung kombinierten Gastroenterostomie vor dem postoperativen Jejunalulcus schützt, sondern daß meine Auffassung zu Recht besteht, nach welcher eben gerade die mit Pylorusausschaltung behandelten Kranken hinsichtlich später auftretender Jejunalulcera ganz besonders gefährdet sind. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß *v. Eiselsberg* auf Grund seiner Erfahrungen diese Ansicht teilt, so daß ich es mir ersparen kann, auf weitere gleichlautende Berichte einzugehen[1]).

Sind wir sohin noch weit davon entfernt, von klaren ätiologischen Begriffen beim Ulcus pepticum jejuni sprechen zu können, so haben wir doch durch die Arbeit der letzten Jahre eine ganze Reihe von Momenten kennengelernt, von denen es im hohen Grade wahrscheinlich ist, daß sie eine bedeutsame Rolle beim Zustandekommen des postoperativen Jejunalulcus spielen. Und zu diesen Momenten gehört der künstlich verschlossene Pylorus, wie immer wir auch seine Wirkungsweise dabei deuten mögen. Wirken nun jene Momente, welchen in der Ätiologie des Ulcus pepticum jejuni eine Bedeutung zukommt, auch nach der Radikaloperation eines Ulcus pepticum jejuni ungeschwächt weiter, so besteht gewiß Rezidivgefahr, wenn auch das Rezidiv nicht kommen muß. Und so habe ich ja in meiner letzten Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg. **117**. H. 1) einen Fall von rezidivierendem Jejunalulcus mitteilen können, bei dem allem Anschein nach das Rezidiv der radikalen Operation auf dem Fuß gefolgt war. Ich habe, wie aus meiner Publikation ersichtlich ist, auch dieses Rezidiv und zwar mit bestem Erfolg trotz schwerer akuter Blutung, die mir geradezu das Messer gegen meinen Willen in die Hand gezwungen hat, radikal operiert, mußte mir aber doch während der Operation immer wieder die Frage vorhalten, wie ich denn erfolgreich einem weiteren Rezidiv vorbeugen könnte. Bei dem Fall habe ich im Jahre 1916 die

[1]) Es sei dazu noch bemerkt, daß ich in einigen Fällen (12, 13, 15, 17) nach der Resektion eines Ulcus pepticum jejuni neuerlich die terminolaterale Anastomose angelegt habe, ohne daß ich bisher davon einen Nachteil gesehen hätte.





*v. Eiselsberg*sche Pylorusausschaltung mit terminolateraler Anastomose ausgeführt, 1918 die Radikaloperation eines dem ersten Eingriff nahezu unmittelbar gefolgten Jejunalulcus ausgeführt und dabei die Magendarmverbindung im Sinne von *Roux* hergestellt, und nun drohte der Patient am 15. Januar 1921 aus dem Rezidivulcus zu verbluten, nachdem schon schwere Blutungen vorausgegangen waren und im Hinblick auf den ganzen Krankheitsverlauf kein Zweifel darüber bestehen konnte, daß auch das Rezidivulcus sehr bald nach der Resektion des ersten Ulcus pepticum jejuni aufgetreten war. Das einzige, was bei dem Fall seit der ersten Operation unverändert geblieben war, war seine starke Säurebildung, war der im Körper zurückgelassene, verschlossene Pylorus mit dem ausgeschalteten Ulcus duodeni; operativ konnte nur hier der Hebel angesetzt werden. Ich resezierte mithin nach der Entfernung der Gastroenterostomie mit dem Teil der abführenden Jejunumschlinge, der das Rezidivulcus trug (worauf die Magendarmverbindung wieder durch terminolaterale Anastomose hergestellt wurde), auch den blind verschlossenen Pylorus mit jenem Teil des Duodenums, in dem das seit der Ausschaltung vernarbte Ulcus duodeni saß. Und seither ist dieser früher so sehr geplagte Mann dauernd gesund und voll arbeitsfähig. Dieses gute Befinden hält nunmehr ununterbrochen seit 2 Jahren an, obwohl sich der Kollege als Landarzt in keiner Weise schonen kann. Und wie ich schon in meiner letzten Publikation ausführte, das Bild hat sich mit der letzten Operation mit einem Schlag geändert. Nach keinem der früheren Eingriffe volle Erholung, sondern Fortdauer der Beschwerden und Blutungen, diesmal nichts von all dem, vom Momente der Operation an. Diesen Erfolg führte ich auf die endlich ausgeführte Resektion des Pylorus zurück. Andere werden ihn vielleicht mit der neuerlichen Verkleinerung des kardialen Magenstumpfes in Zusammenhang bringen. Diese Verkleinerung war allerdings eine kaum nennenswerte, weil ich ausschließlich den Gastroenterostomie-Ring zu resezieren brauchte, wobei vom Magen nur ein ganz schmaler Saum wegfiel. Vielleicht wurde aber dadurch der letzte Rest des Antrums entfernt. Die nach einem Jahre ausgeführte Magensaftuntersuchung ergab ja tatsächlich so geringe Säurewerte, daß man von Subacidität sprechen muß. Immerhin berichtet der Patient, daß er nach gewissen Speisen schon noch Säuregefühl bekommt, und da er sich als Arzt sehr genau beobachtet, drückt er sich noch genauer aus und sagt, er habe Säuregefühle seit der Operation 10—12 mal verspürt. Ich muß selbstverständlich die Frage offen lassen, ob das Antrum vollständig entfernt ist oder nicht, kann mir nur nicht vorstellen, daß die Entfernung des kleinen Magensaumes bei der letzten Operation, mag er dem Antrum angehört haben oder nicht, von so ausschlaggebender Bedeutung gewesen sein soll.



Schon zur Zeit, als ich dieses Ulcus pepticum jejuni recidivum operierte, war mir ein zweiter Fall auf Ulcus pepticum jejuni recidivum sehr verdächtig und tatsächlich handelte es sich auch um ein schweres Rezidiv. Der Fall (16) lag in groben Umrissen — alles Nähere ist aus der Krankengeschichte zu entnehmen — folgendermaßen: 4. XII. 1916 Pylorusausschaltung mit hinterer Gastroenterostomie wegen Ulcus duodeni anderwärts, sehr bald Zeichen eines Ulcus pepticum jejuni, Patient entschließt sich erst im Mai 1920 zur neuerlichen Operation, wobei ich das Ulcus pepticum jejuni durch Resektion entferne und eine *Roux*sche Anastomose herstelle. Außerordentlich heftige, tagelang anhaltende Hämatemesis nach der Operation, die auch auf Lapisspülung fast nicht reagiert, so daß ich annehme, es handle sich um eine Blutung aus dem ausgeschalteten Ulcus duodeni. In dieser Annahme bestärkt mich auch der Umstand, daß Patient nach erfolgter Heilung alsbald wieder über Ulcusbeschwerden klagt. Etwa 1 Jahr nach der Operation sucht mich der Patient, der in Steiermark lebt, neuerdings auf, und nun ist die Diagnose eines Ulcus pepticum jejuni recidivum manifest. Die am 17. V. 1921 ausgeführte Laparotomie ergibt ein großes, in die vordere Bauchwand penetriertes Ulcus pepticum jejuni recidivum und macht eine außerordentlich schwierige Radikaloperation nötig. Nach den Erfahrungen mit dem ersten Fall von Ulcus pepticum jejuni recidivum reseziere ich nicht nur die alte Gastroenterostomie aus dem Magen, sondern entferne auch den verschlossenen Pylorus samt dem angrenzenden Duodenalabschnitt, welcher das scheinbar vernarbte (tatsächlich noch teilweise offene) Ulcus duodeni trägt. Dieser Teil der Operation gestaltet sich bei dem ungemein fettreichen Manne und infolge ausgedehnter Verwachsungen sehr schwierig. Endlich muß ich den kurzen Duodenalstumpf blind vernähen, dann das Duodenum nach *Kocher* mobilisieren und nun eine laterale Anastomose zwischen Duodenum und dem durch die Operation in keiner Weise gekürzten Magenstumpf anlegen, um einen Billroth II zu vermeiden. Wichtig ist, daß ich bei der Operation besondere Schwierigkeiten hatte, als ich das Duodenum vom Pankreas lösen wollte, und daß infolge Verwachsungen und Fettreichtum auch nur eine wenig günstige Übersicht über das Duodenum zu erhalten war. Auch diesmal nach der Operation beträchtliche Hämatemesis, wiewohl ich doch nach den Erfahrungen bei der ersten Operation bei der jetzigen eine ganz besonders exakte Blutstillung gemacht hatte. Nach der Heilung Karlsbaderkur und Nachkur, insgesamt durch 2 Monate, während welcher sich der Patient auch wohl fühlte, nachher noch sehr strenge Diät. Ein eigentümliches Symptom, bestehend in einem heftigen Schmerz, der bei größeren Mahlzeiten in unterer Rücken- und Lendengegend von 20 bis 25 Min. Dauer auftritt, vom Patienten am ehesten mit einem Hexen-



schuß verglichen werden kann, beunruhigt ihn. Ende Oktober 1921 tritt nun Sodbrennen und Hungerschmerz auf, Erscheinungen, die dem Kranken nur zu sehr von früher bekannt sind, und er sucht mich neuerlich auf. Ich kann mich bei der Untersuchung des Eindruckes nicht erwehren, daß in der Nähe der Gastroenterostomie ein Ulcus sitzen muß, nur mit dem eigentümlichen Lendenschmerz nach größeren Mahlzeiten weiß ich nichts anzufangen. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine in der Bauchhöhle liegende *Bergmann*sche Schieberpinzette, die der kleinen Kurvatur des Magens anzuliegen scheint, und deren geschlossenes Maul gegen das Zwerchfell drückend, bei der Inspiration in die Pleura hineinzureichen scheint. Dieser Befund ließ uns von jeder weiteren Untersuchung Abstand nehmen, und nach kurzer Überlegung sagte ich dem Patienten ehrlich und klar, daß er sich unbedingt wegen des bei der letzten Operation in den Bauch hineingeratenen Schiebers sofort operieren lassen müsse. Der Kranke, ein sehr verständiger Mann, faßte den schweren Entschluß zur neuerlichen (vierten) Laparotomie, die ich tags darauf ausführte. Der Schieber ließ sich leicht entfernen, aber ich entdeckte zu meinem Entsetzen unterhalb der lateralen Anastomose zwischen Magen und Duodenum, welche sich als zart erwies, ein an der Hinterwand des Duodenums sitzendes, in den unteren Teil des Pankreas penetriertes Ulcus. Obwohl es klar war, daß nun ein außerordentlich schwerer und gefährlicher Eingriff folgen müsse, durfte ich — aus rein persönlichen Gründen hätte mir ein ungünstiger Ausgang in diesem Falle besonders peinlich sein müssen — davor nicht zurückschrecken. Ich entfernte das Ulcus, resezierte ausgiebig den Magen und beendete die Operation mit einer Anastomose nach *Roux*. Sehr günstiger, postoperativer Verlauf, Patient hat endlich keine Säuregefühle mehr, fühlt sich jetzt 3 Monate nach der Operation ganz gesund.

Wenn ich auch bezüglich der Einzelheiten auf die ausführliche Krankengeschichte verweise, so ist doch auch der hier gebrachte Auszug schon recht umfangreich geworden, aber die Eigenart des Falles und seine Komplikationen rechtfertigen wohl, daß ich die wesentlichen Punkte auch im Texte zusammenfaßte. Klar ist an dem Fall, daß es sich zunächst nach (wegen Ulcus duodeni) ausgeführter Pylorusausschaltung mit hinterer Gastroenterostomie um ein Ulcus pepticum jejuni handelte, klar ist ferner, daß es nach dessen Radikaloperation zu einem Rezidiv kam, dessentwegen ich neben der Radikaloperation, in Analogie zu meiner ersten Beobachtung eines Ulcus pepticum jejuni recidivum alles daransetzte, um den verschlossenen Pylorus mit dem angrenzenden Duodenalabschnitt, der ein noch nicht vollständig vernarbtes Ulcus trug, ebenfalls zu resezieren. Das ist gelungen, wobei nur eine laterale Anastomose zwischen Magen und Duodenum möglich



war. Nun kommt die unerquickliche Episode mit dem Schieber, die aber offenbar mit dem eigentlichen Krankheitsbild nichts zu tun hat und daher — einmal der Wahrheit getreu verzeichnet — aus den weiteren Ausführungen ausscheiden kann.

Unklar an dem Fall ist die schwere Hämatemesis nach der ersten Operation wegen Ulcus pepticum jejuni, die ich schließlich auf eine Blutung aus dem ausgeschalteten Ulcus duodeni beziehen zu müssen glaubte. Noch unklarer aber mußte mir die Blutung nach der wegen Ulcus pepticum jejuni recidivum ausgeführten Operation erscheinen, weil ich ja diesmal nicht nur den Pylorus und das Ulcus duodeni entfernt, sondern auch eine ganz besonders peinliche Blutstillung vorgenommen hatte. Und nun findet sich bei der neuerlichen, zunächst zwecks Entfernung des Fremdkörpers vorgenommenen Laparotomie im Duodenum an der hinteren Wand ein in den Pankreaskopf penetriertes großes, callöses Geschwür. Die wichtigste Frage, die sich da nun ergibt, ist wohl die, ob es sich hier um ein frisches oder aber um ein bei der vorletzten Laparotomie übersehenes Ulcus gehandelt hat. Ich weiß, daß ich diese Frage nicht bündig beantworten kann, weil ich bei der anläßlich der Operation des Ulcus pepticum jejuni recidivum ausgeführten Pylorusresektion, wie ich schon früher hervorhob, wegen Verwachsungen und Fettreichtum nicht imstande war, eine gute Übersicht über das Duodenum zu bekommen. Man muß ja sagen, daß bei einem Menschen mit so ausgesprochener Ulcusdisposition der Gedanke an ein frisches Ulcus am nächsten liegt, und daß diese Auffassung eine Stütze auch dadurch erhalten könnte, daß bei dem Patienten nach der Operation seines Ulcus pepticum jejuni recidivum ein, wenn auch kurze Zeit anhaltendes Wohlbefinden eingetreten war. Auch war bei dem Patienten seinerzeit bei der Pylorusausschaltung gewiß ein großer Teil des Antrum im funktionell beanspruchten Fundusteil des Magens zurückgelassen worden, und bei den folgenden Operationen war von dieser Partie des Magens nichts weggenommen worden. Allerdings war das Antrum vom Operateur anläßlich der Verschlußnaht ganz besonders tief eingestülpt worden; immerhin wollte ich auf die Tatsache im Hinblick auf die letzte Arbeit von *Lorenz* und *Schur* (l. c.) hingewiesen haben.

Und doch, glaube ich, sprechen mehr Anhaltspunkte zugunsten der Auffassung, daß ich das tief im Duodenum an der Hinterwand sitzende Ulcus zur Zeit der Operation des Ulcus pepticum jejuni recidivum übersehen habe. Ich möchte da vorweg bemerken, daß ich mich nun schon vielfach bei Duodenalresektionen überzeugt habe, wie leicht man ein an der hinteren Wand tief im Duodenum sitzendes Ulcus übersehen kann. Oft ist es bloß die Schwierigkeit, das Pankreas abzulösen, welche auf ein solches Ulcus hinweist, oft findet man zur größten



Überraschung ein ganz ansehnliches Geschwür überhaupt erst dann, wenn man die vordere Duodenalwand spaltet und nun ins Duodenum hineinsieht oder es austastet (*Bier*). Dies nur zur Erklärung dafür, daß es an sich schon sehr leicht möglich ist, ein der hinteren Duodenalwand angehörendes Ulcus, wenn es bereits im Bereiche der durch Pankreasgewebe gedeckten Partie des Duodenums sitzt, zu übersehen. Wie viel leichter entgeht dem Chirurgen ein solches Ulcus erst dann, wenn, wie im vorliegenden Falle, bei einem besonders fettreichen Menschen schon mehrere Laparotomien vorausgegangen sind und im Duodenalbereich ausgedehnte Adhäsionen bestehen, wenn es sich obendrein gerade um einen so schweren Eingriff handelt, wie es die Operation eines Ulcus pepticum jejuni recidivum eben ist!

Und es fand sich nun ein derart callöses, penetriertes Ulcus von fast 10 Hellergröße, daß ich mir gar nicht vorzustellen vermag, daß es in dem kurzen Zeitraum seit der letzten Operation (kaum 6 Monate) entstanden wäre und schon diesen Umfang und diese anatomische Beschaffenheit hätte bekommen können. Die beschwerdefreien Monate nach dem letzten Eingriff möchte ich nicht zu hoch einschätzen, da es Latenzperioden bei jeder Ulcusform von gelegentlich weit beträchtlicherer Dauer gibt. Hingegen kann ich doch nach allen meinen bisherigen Erfahrungen nicht für bedeutungslos halten, daß die Pylorektomie bereits ausgeführt und eine laterale Anastomose zwischen Magen- und Duodenalstumpf angelegt war. Da ich im Anschluß an die Magen-Duodenalanastomose bei nunmehr 360 Resektionen nach Billroth I bisher noch nie ein postoperatives Ulcus erlebt habe, erblicke ich auch darin einen Anhaltspunkt mehr dafür, daß ich das fragliche Ulcus duodeni bei der letzten Operation übersehen habe. Wenn man sich endlich fragt, ob nicht auch aus der Krankengeschichte Gesichtspunkte zu gewinnen sind, welche dafür sprechen, daß das Ulcus duodeni ein altes, seit Jahren bestehendes war, so möchte ich da in erster Linie die auffallend starke Hämatemesis herausgreifen, welche im Anschluß an die erste und zweite von mir ausgeführte Operation (Resektion des Ulcus pepticum jejuni und Resektion des Ulcus pepticum jejuni recidivum) aufgetreten ist, die wir uns nicht als eine Blutung aus dem jeweils angelegten Anastomosenring erklären konnten, und für die wir auch bei den folgenden Operationen, bei welchen die Anastomosenringe wieder reseziert wurden, im Präparat keinen Anhaltspunkt gewinnen konnten; denn die Anastomosenringe waren durchaus zart, die Schleimhautnarben waren beide Male linear und kaum mehr sichtbar. Nun möchte man doch annehmen, daß bei einem Manne mit so besonders hartnäckiger Ulcusdisposition, bei dem sich nach der Pylorusausschaltung ein Ulcus pepticum jejuni einstellt, nach dessen Radikaloperation ein Ulcus pepticum jejuni recidivum auftritt, im Falle einer Schleimhaut-



läsion im Bereiche des Anastomosenringes vor allem an dieser Stelle ein Ulcus sich etabliert. Davon war nun, wie gesagt, keine Rede. Es erscheint daher mindestens im Bereich der Möglichkeit gelegen, daß diese starken postoperativen Blutungen aus dem Ulcus duodeni stammten, hervorgerufen durch das operative Trauma. Das kleine, z. T. vernarbte Ulcus an der Vorderwand kommt für derartige Blutungen, wie wir sie bei dem Fall beobachtet haben, kaum in Betracht, wohl aber sind solche Blutungen von einem Ulcus der hinteren Duodenalwand, wenn dasselbe in den Pankreaskopf penetriert ist, etwas ganz Gewöhnliches. Jedenfalls ergeben sich genügend Verdachtsmomente dafür, daß es sich tatsächlich bei der letzten Operation um kein frisches, sondern um ein seit Jahr und Tag bestehendes callöses Duodenalulcus gehandelt hat; daß solche Ulcera trotz der Ausschaltung nicht auszuheilen brauchen, lehrt am besten mein Fall 7, der sich nach Jahren aus dem Ulcus verblutete.

In dem nunmehr von mir beobachteten, immerhin ganz großen Material von Ulcus pepticum jejuni finden sich also zwei sichere Ulcera jejuni recidiva. Bei zwei weiteren Fällen (7 und 8) könnte man mit einiger Wahrscheinlichkeit mit Rezidivulcera rechnen, doch fehlt der Beweis in beiden Fällen. Man darf mithin sagen, daß Rezidive nach der Radikaloperation von Ulcera peptica jejuni immerhin selten sind, es ist aber klar, daß mit ihnen, wie schon gesagt, gerechnet werden muß, wenn jene Ursachen, die zum Auftreten des Ulcus pepticum jejuni überhaupt führen, bei der Radikaloperation eines solchen nicht auch aus der Welt geschafft werden können. Als eine dieser Ursachen habe ich, worauf ich wohl nicht näher einzugehen brauche, den künstlich stenosierten Pylorus angesprochen und ihn deshalb nicht nur bei den beiden Fällen von Ulcus pepticum jejuni recidivum entfernt, sondern schon in meiner letzten Arbeit (l. c.) die Forderung ausgesprochen, daß wir im Falle der Radikaloperation eines Ulcus pepticum jejuni alles daransetzen sollen, auch den Pylorus (namentlich wenn er künstlich stenosiert ist) zu resezieren. Wenn nun auch die Revision meines Gesamtmaterials die Rezidivgefahr des Ulcus pepticum jejuni als nicht groß ergeben hat, kann ich doch von dieser Forderung um so weniger abgehen, als ja ein Teil meiner Fälle für die Beantwortung der Frage der Rezidivgefahr deshalb noch nicht spruchreif ist, weil die Operation nicht genügend lange zurückliegt. Ich habe auch die seither in meine Behandlung gekommenen Ulcera peptica jejuni diesem Grundsatze getreu behandelt, soweit das irgendwie möglich war, und habe dabei die End-zu-End-Vereinigung zwischen Magen und Duodenalstumpf nach Billroth I angestrebt. Wenn ich dabei nur die typische Methode nach Billroth I gelten lasse, scheidet natürlich der früher ausführlich besprochene zweite Fall von Rezidiv eines Ulcus pepticum jejuni aus,

bei dem ich Magen und Duodenum lateral anastomosierte. Die End-zu-End-Vereinigung zwischen Magen und Duodenum nach Radikaloperation von Ulcera peptica jejuni habe ich seit dem letzten Chirurgenkongreß in 8 Fällen (19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26) ausgeführt, in einem Fall (18), auf den ich noch zurückkommen werde, nicht zum Vorteil des Patienten versucht, da ich dabei hinsichtlich der Art des zuerst (von einem andern Operateur) ausgeführten Eingriffes einer Täuschung zum Opfer gefallen bin. Ich darf dabei von großem Glück reden, daß nur ich der Täuschung zum Opfer fiel und dadurch zu einem überaus schwierigen Eingriff gezwungen wurde, und daß der Patient nicht ein Opfer dieser Täuschung geworden ist. Doch davon später!

Eine ganz wesentliche Anregung, auch bei der Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni die Resektion nach Billroth I durchzuführen, gab mir die Arbeit von *Baum* (Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 17), welche ich für eine sehr wesentliche Bereicherung der therapeutischen Frage des Ulcus pepticum jejuni halte, wenn ich auch nicht mit allen Einzelheiten dieser Arbeit einverstanden bin.

*Baum*, der Anhänger der Resektionsmethode Billroth I geworden ist, teilt meine Ansicht von der Bedeutung des Pylorus nicht, sondern läßt sich von der Absicht leiten, die sekretorische Magenfläche zu verkleinern und vor allem durch die Einpflanzung des Duodenums in den Magen möglichst den physiologischen angepaßte Verhältnisse zu schaffen. Gerade der letzte Grund wurde ja auch von mir besonders betont. Die eigene Beobachtung, die nun *Baum* gegen meine Meinung von der Bedeutung des Pylorus ins Treffen führt, ist meiner Ansicht nach durchaus nicht so eindeutig, wie *Baum* annimmt. Wenn bei einem Pylorusulcus die Gastroenterostomie ausgeführt wird, und erst nach Jahren auftretende Schmerzen einen zweiten Operateur veranlassen, den Pylorustumor zu entfernen, wenn dann nach 3jähriger Beschwerdefreiheit neuerliche Schmerzen zur Auffindung eines Ulcus pepticum jejuni führen, so kann ich *Baum* nicht ohne weiteres beipflichten, wenn er sagt: „Das mehr als 3jährige schmerzfreie Intervall widerlegt wohl die Annahme, daß das Geschwür bereits vor dem zweiten Eingriff, also noch bei erhaltenem Pylorus entstanden ist.“ Ebensowohl kann man annehmen, daß das Ulcus pepticum jejuni schon nach dem ersten Eingriff entstanden, sich durch besonders lange Latenzperioden, wie solche bekanntlich vorkommen (siehe meinen Fall 22), ausgezeichnet hat. Warum erkennt *Baum* die Latenzperiode des primären Pylorusulcus von mehreren Jahren nach der Gastroenterostomie als selbstverständlich an? Ist es denn überhaupt erwiesen, daß Jejunalulcera, die viele Jahre nach dem primären Eingriff zur Operation kommen, wirklich erst nach so langer Zeit aufgetreten sind? Hören wir nicht gerade bei sorgfältig aufgenommener Anamnese in solchen

Fällen (ich zitiere wieder meinen Fall 22), daß schon seit Jahren in längeren oder kürzeren Intervallen nicht zu mißdeutende Ulcuserscheinungen wieder aufgetreten waren? Und wie könnten solche Fälle, bei welchen wir gelegentlich der Radikaloperation dann das primäre Magen- oder Duodenalgeschwür narbig ausgeheilt finden, anders als in dem Sinne erklärt werden, daß das Jejunalulcus schon seit langer Zeit bestand? Hingegen stimme ich *Baum* vollständig bei, wenn er als eine logische Folgerung für die operative Beseitigung eines bereits ausgebildeten Ulcus jejuni bezeichnet, daß man dabei das Jejunum „von der Magenberührung" fernhält und nicht nach Entfernung der einen Gastroenterostomie eine zweite anlegt. Die Erfüllung dieser logischen Forderung steht und fällt aber m. E. damit, ob es uns bei der Operation gelingt, neben der Radikaloperation des einmal ausgebildeten Jejunalulcus auch die Radikaloperation jener Veränderung durchzuführen, die überhaupt zur ersten Operation Veranlassung gegeben hat. Wenn wir daraufhin die drei einschlägigen Fälle *Baums* betrachten, so ergibt sich folgendes: im ersten Fall, bei dem *Baum* selbst 6 Jahre früher ein perforiertes Ulcus duodeni übernäht und die vordere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose nach *Braun* hinzugefügt hatte, war bei der wegen Ulcus pepticum jejuni ausgeführten Operation vom perforierten Duodenalulcus nichts mehr zu erkennen. Er resezierte den pylorischen Magenteil samt der Gastroenterostomie und beschloß die Resektion nach Billroth I. Wenn es auch nicht ausdrücklich vermerkt ist, so ist es doch durchaus wahrscheinlich, daß *Baum* über das seinerzeit perforierte Duodenalulcus hinaus reseziert hat, und somit ist offenbar in diesem Falle der oben von mir ausgesprochenen Forderung genügt. Im zweiten Falle, der ursprünglich wegen eines in das Pankreas perforierten, kraterförmigen Ulcus duodeni mit *Eiselsberg*scher Pylorusausschaltung und terminolateraler Anastomose behandelt worden war, resezierte *Baum* wegen Ulcus pepticum jejuni ausgiebig und vereinigte nach Eröffnung des *v. Eiselsberg*schen Abschlusses die beiden Magenstümpfe End-zu-End, da er vom Ulcus duodeni keine Reste mehr nachweisen konnte. Diesen Vorgang halte ich in Anbetracht der von mir früher geschilderten Schwierigkeit, ein Ulcus der hinteren Duodenalwand — um ein solches muß es sich ja gehandelt haben — überhaupt aufzufinden und gar erst sich darüber zu orientieren, ob ein früher dagewesenes Ulcus wirklich restlos vernarbt ist, für bedenklich. Ich bin zwar auch vor vielen Jahren einmal (Fall 5) in ähnlicher Weise mit bestem Erfolg so vorgegangen, daß ich bei Ulcus pepticum jejuni nach hinterer Gastroenterostomie das aufgetretene Ulcus pepticum jejuni samt der Gastroenterostomie resezierte, die Magenwunde nähte und so den Weg durch den normalen Pylorus wieder eröffnete. Aber ich konnte mich bei dieser Operation





nicht nur sicher von dem Fehlen eines Ulcus überzeugen, sondern ich wußte schon von der ersten Operation her, daß bei dem Patienten kein Ulcus da war, sondern daß es sich um Pylorusspasmen gehandelt hat bei einem Kranken, bei dem der Internist mit Sicherheit an ein Ulcus pylori geglaubt hatte. Wenn ich aber in einem Fall weiß, daß ein Ulcus da war, würde ich nicht wagen, auch nur die Narbe zurückzulassen. Ich habe zu oft bei Radikaloperationen, die nach (von anderen Chirurgen vorher ausgeführten) Palliativoperationen von mir vorgenommen wurden, gesehen, daß das primäre Ulcus duodeni oder ventriculi scheinbar narbig ausgeheilt war, während wir im gewonnenen Präparat ein nicht oder nicht vollständig vernarbtes Ulcus fanden. Man läßt also, wenn man so wie *Baum* in seinem Fall 2 vorgeht, dem Patienten unter Umständen sein Rezidiv zurück, das sich erst nach langer Zeit wieder zu melden braucht. Ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, etwa zu behaupten, daß das im Falle *Baums* geschehen ist, aber auf die Möglichkeit mußte ich gerade unter nochmaligem Hinweis auf den zweiten, ausführlich mitgeteilten Fall von Ulcus pepticum jejuni recidivum (Fall 16), der nach der Radikaloperation nochmals operiert werden mußte, wobei sich ein in das Pankreas penetriertes Ulcus duodeni fand, zu sprechen kommen. Genau so, wie ich in diesem Falle bei der Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni recidivum Magen und Duodenum lateral anastomosierte, ist *Baum* in seinem Fall 3 vorgegangen, und da in diesem Falle das Pylorusulcus schon vorher reseziert war, so kommt dieses Vorgehen einem Billroth I gleich, bei dem die *Kocher*sche laterale Anastomose ausgeführt wurde. (Unter die nach Billroth I operierten 8 Fälle von Ulcus pepticum jejuni habe ich den Fall 16, bei welchem ich nach Resektion des Ulcus pepticum jejuni recidivum die laterale Vereinigung zwischen Magenstumpf- und Duodenum im Sinne *Kochers* vorgenommen habe, deshalb nicht einbezogen, da die Abflußbedingungen aus dem Magen dabei doch nicht so ideale sind, wie bei Billroth I.)

Wie ich also sagen kann, sind die letzten 8 Fälle von Ulcus pepticum jejuni, die ich zu resezieren Gelegenheit hatte, streng im Sinne der Methode Billroth I unter Wegnahme des Pylorus und, falls es sich dabei um ein Ulcus oder dessen Narbe im Duodenum gehandelt hat, auch unter Wegnahme des betr. Duodenalabschnittes operiert worden. Darunter befindet sich ein Fall, bei dem die gleichzeitige Kolonresektion nötig war (Fall 22). Mit diesem Fall sind es im ganzen 3 (2, 11, 22), bei welchen die Radikaloperation eines Ulcus pepticum jejuni auch die gleichzeitige Kolonresektion erforderte.

Was nun die 8 Fälle anlangt, bei welchen die Radikaloperation eines Ulcus pepticum jejuni mit der Resektion nach Billroth I ihren Abschluß fand, so habe ich über Einzelheiten aus den teilweise sehr



interessanten Krankengeschichten hier nichts weiter zu sagen, da die Krankengeschichten gerade dieser Fälle am Ende der Arbeit mitgeteilt sind. Von Dauerresultaten kann bei diesen Fällen noch keine Rede sein, da sie alle innerhalb des letzten Jahres operiert worden sind. Auch zur Technik, die übrigens für jeden einzelnen Fall in der Krankengeschichte geschildert ist, und die, soweit dabei die Magen-Darmvereinigung nach Billroth I in Frage kommt, sich mit der Technik deckt, wie ich sie (Arch. f. klin. Chirurg. **114**, H. 1) geschildert habe, soll nicht weiter gesprochen werden. Es ist allerdings selbstverständlich, daß die technischen Schwierigkeiten der Operation wegen der vorangegangenen Laparotomie und der am Magen ausgeführten Eingriffe erheblich sind, jedenfalls wesentlich bedeutender als in Fällen, bei welchen man primär in die Lage kommt, wegen eines Ulcus ventriculi oder duodeni die Resektion auszuführen. Ja, es kann dabei selbst einem Chirurgen, der sich gerade mit dieser Technik ausführlich und gründlich vertraut gemacht hat, geschehen, daß er, wenn er über den vorausgegangenen Eingriff nicht genau orientiert ist, einer Täuschung unterliegt. Ich habe schon vorhin erwähnt, daß ich in einem Falle (18), bei dem ich auch anläßlich der Radikaloperation seines Ulcus pepticum jejuni die Resektion nach Billroth I ausführen wollte, den Patienten in große Gefahr brachte, weil ich über den vorausgegangenen Eingriff nicht orientiert war. Ohne auf Einzelheiten, die aus der im Anhang gebrachten Krankengeschichte entnommen werden sollen, einzugehen, sei nur betont, daß es sich um einen, allen Symptomen nach, dringlichen Eingriff bei einem schon vorher zweimal in Wien operierten, ganz inanierten und durch Morphinismus schwer geschädigten Patienten gehandelt hat, und daß ich unter dem Eindrucke stand, ein Ulcus pepticum jejuni nach vorausgegangener *v. Eiselsberg*scher Pylorusausschaltung vor mir zu haben. Nun war das aber jener einzige Fall meiner Beobachtung, der sein Ulcus pepticum jejuni nach einer Resektion nach Billroth II bekommen hatte und gerade der Umstand, daß ich nach meinen eigenen Magenresektionen nie ein Jejunalulcus zu Gesicht bekommen habe, bestärkte mich auch während der Operation in meiner fälschlichen Annahme. Der in die Breite gezogene Duodenalstumpf, der sich durch sehr tiefe Einstülpung auffallend dick anfühlte, imponierte mir als ausgeschalteter Pylorus, und ich wurde meines Irrtums erst gewahr, als ich an der Papilla duodeni den Choledochus eröffnete. Die Krankengeschichte zeigt, aus welchen Gründen ich zur Annahme berechtigt war, daß glücklicherweise in diesem Falle eine Vereinigung von Ductus choledochus und pancreaticus ziemlich weit oberhalb der Papille vorlag, und so konnte ich den durch die Präparation aus der Gefäßernährung ausgeschalteten Duodenalabschnitt bis unter die Papille resezieren und blind verschließen. Desgleichen





folgte eine blinde Abnähung des zentralen Choledochuslumens und Versenkung des Stumpfes in den teilweise resezierten Pankreaskopf, über dem die Kapsel exakt genäht wurde. Natürlich mußte ich die Resektion wieder nach Billroth II beenden und noch eine Cholecystogastrostomie zur Durchleitung des Gallen-Pankreassaftes durch den Magen hinzufügen. Der Eingriff war ganz gewaltig und ich bezeichne es als größtes Glück, daß ihn der Patient gut überstanden hat und sich heute, 8 Monate nach der Operation, bei einer Gewichtszunahme von 26 kg ausgezeichneten Befindens erfreut. Am schwierigsten gestaltete sich in der Nachbehandlung die Morphiumentwöhnung. Auf der Reise in seine Heimat zog sich Patient noch eine akute Pneumonie zu, die nach Mitteilungen des Arztes sehr schwer verlief und schon drohte, das Operationsresultat zunichte zu machen. Erst nach Ablauf dieser Komplikation trat, aber dann sehr rasch, die gänzliche Erholung ein. Jedenfalls mahnt der Fall zur Vorsicht, die Resektionsmethode nach Billroth I nur dann beim Ulcus pepticum jejuni anzuwenden, wenn man über den vorherigen Eingriff genau informiert ist. Um anderen Kollegen einen ähnlichen Irrtum, wie er mir unterlaufen ist, zu ersparen, glaubte ich doch auf diese Gefahr ausführlich hinweisen zu müssen.

Bei den nach Billroth I operierten Ulcera peptica jejuni ist eine Störung, die auf diese Methode zu beziehen gewesen wäre, im postoperativen Verlaufe niemals eingetreten. Ich möchte dabei nur betonen, daß ich bei einem der 8 so resezierten Fälle (23), in einem Punkte von der typischen Originalmethode Billroth I abweichen mußte, und möchte daher doch diese Gelegenheit benützen, um darauf hinzuweisen, daß ich mit zunehmender Erfahrung Gefahren des Billroth I, namentlich bei Resektion von Duodenalulcera kennengelernt habe, welche *dann* gegeben sind, wenn die Serosa des Duodenalstumpfes an seiner Rückseite Schaden leidet, bzw. wenn die Serosa schwielig verändert ist. In solchen Fällen ist die End-zu-End-Naht gefährdet und daher lieber zu unterlassen. Gerade aber der Umstand, daß in letzter Zeit doch Fälle von Ulcera peptica jejuni im Anschluß an die Resektion nach Billroth II beobachtet wurden, hat mich in dem Bestreben bestärkt, auch diese Resektion immer mehr und mehr einzuschränken, und ich kann in dem bewußten Wechsel von Operationsmethoden, auf den *Kelling* (l. c. S. 69) hinweist, keinen Nachteil erblicken, wenn er aus der durch Erfahrung gewonnenen Überzeugung hervorgeht, daß wir dadurch die Heilresultate und vor allem auch die Dauerresultate bei unseren Kranken fördern können. In dem Bestreben nun, die Resektionsmethode nach Billroth II einzuschränken, habe ich mir in einer Reihe von Fällen (darunter auch im Fall 23 der hier in Rede stehenden Fälle), bei welchen aus oben angeführten Gründen eine End-zu-End-Naht nach Billroth I nicht ratsam erschien, mit Erfolg so



geholfen, daß ich den Duodenalstumpf blind verschlossen, dann das Duodenum nach *Kocher* mobilisiert und schließlich das untere Ende des Magenquerschnittes End-zu-Seit in das mobilisierte Duodenum eingepflanzt habe. Beifolgende zwei Skizzen veranschaulichen den Eingriff, den ich als eine Modifikation der Methode Billroth I im Notfalle bestens empfehlen kann. Es ist sehr wohl möglich, daß auch andere schon so vorgegangen sind, und ich lege dem Verfahren, das sich eigentlich von selbst ergibt, nicht soviel Bedeutung bei, daß ich damit am Ende einen Prioritätsstreit heraufbeschwören möchte. Nur weil ich das Vorgehen in der doch so ausführlichen Operationslehre von *Bier*, *Braun*, *Kümmell*, Aufl. 2, nicht gefunden habe, wollte ich darauf hinweisen.

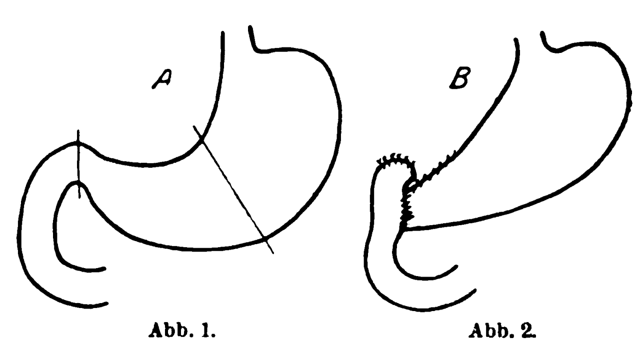



Abb. 1. Abb. 2.

Fasse ich zum Schlusse das Ergebnis aus dem der Arbeit zugrunde gelegten Gesamtmaterial meiner Beobachtungen bei Ulcus pepticum jejuni zusammen, so komme ich zu einer wesentlich anderen Auffassung. als *Kelling* in seiner letzten Arbeit (l. c.):

*Bei der Operation der Magen-Duodenalgeschwüre ist die Pylorusausschaltung in welcher Form immer zu verlassen, da sie weitaus die meisten Ulcera peptica jejuni nach sich zieht, und zwar spielt dabei die Art der gleichzeitig angelegten Gastroenterostomie keine Rolle, sondern der Fehler liegt in der Pylorusausschaltung.*

*Auch die einfache Gastroenterostomie sollte beim Ulcus nur dort Anwendung finden, wo die radikale Resektion unausführbar ist, denn auch die Gastroenterostomie hat in einem nicht zu unterschätzenden Prozentsatz Ulcera peptica jejuni im Gefolge.*

*Da in letzter Zeit auch nach der Resektionsmethode Billroth II einzelne Fälle von Ulcera peptica jejuni gemeldet wurden, ist überall womöglich die Resektion nach Billroth I vorzuziehen.*

*Wir müssen mit allen Mitteln trachten, das Ulcus pepticum jejuni postoperativum vermeiden zu lernen, da diese schwere Komplikation zu äußerst schwierigen und gefährlichen Eingriffen führt, deren Resultate, mögen sie noch so gute sein, doch nur in Anbetracht der Größe der Operation als günstig zu bezeichnen sind. Wirksam sind nur die radikalen Resektionen.*

*Wir können das Ulcus pepticum sicher weitgehend vermeiden, wenn wir die Operationsmethoden, welche erfahrungsgemäß am häufigsten dazu führen, verlassen, und sie durch bessere ersetzen, wenn wir ferner,*

*worauf ich schon oft hingewiesen habe, nach ausgeführten Magenoperationen die Diät der Patienten streng regeln.* (Ich lasse jetzt erst nach 14 Tagen zu fester Nahrung übergehen.)

*Bei Weiterwirken der Momente, welche zum Ulcus pepticum jejuni geführt haben, kann auch ein Ulcus jejuni recidivum auftreten. Auch dieses kann erfolgreich radikal operiert werden, wenn es dabei gelingt, die das Ulcus bedingenden Ursachen möglichst zu bekämpfen.*

*Das Ulcus pepticum jejuni recidivum verhindern wir am besten dadurch, daß wir bei der Radikaloperation von Jejunalulcera trachten, die Resektion im Sinne Billroth I zu beenden.*

*Krankengeschichten der radikal operierten Fälle von Ulcus pepticum jejuni.*

Fälle 1—10 siehe Arch. f. klin. Chirurg. **109**, H. 3. „Ulcus duodeni und postoperatives Jejunalgeschwür". Fälle 130—139 daselbst.

Fall 7 s. a. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, H. 1.

Fall 12 siehe Arch. f. klin. Chirurg. **117**, H. 1.

Fall 13 siehe Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14.

Dauer- bzw. Fernresultate siehe Tabelle 2 vorliegender Arbeit.

Fall 11. F. M., 45jährig, operiert 19. I. 1914.d

Pat. leidet seit 14 Jahren an Ulcusbeschwerden. Mittelgroßer Mann von schlechtem Ernährungszustand, Hautdecken blaß. Luetiker. Thorax faßförmig. Abdomen unter Thoraxniveau. Bei Betrachtung desselben bemerkt man im oberen Anteil desselben eine peristaltische Welle, die vom linken Hypochondrium über das Epigastrium gegen das rechte Hypochondrium zieht. Palpation der Magengegend ergibt weder eine besondere Druckschmerzhaftigkeit noch irgendeine Resistenz, nur wenn die peristaltischen Bewegungen sichtbar sind, kann man deutlich die Magensteifung durchfühlen.

Motorische Funktion: morgens in nüchternem Zustande ergibt die Ausheberung 400 ccm flüssigen Inhalt, davon 50 ccm fein verdauter Speisereste, die chemische Untersuchung: 32,0 freie HCl, 46 G.A. Nach Ausspülung des Magens abends ergibt die Ausheberung morgens 200 ccm flüssigen Rückstand, die chemische Untersuchung 25,0 freie HCl, 45,0 G.A. Ein verabreichtes Probefrühstück liefert folgende Säurewerte: 30,3 freie HCl, 49 G.A.

Übriges Abdomen o. B. Urin, Eiweiß und Zucker negativ.

Röntgenbefund: 17. I. 1914 nach Einnahme des Wismutbreies: Magen etwas über der Symphyse sehr groß, Peristaltik, flacher, langgezogener Schatten. 18. I. 1914 Magen an der Symphyse, kolossal groß, langwellige Peristaltik, nach 15 Stund. größter Teil des Kontrastmittels geballt noch im Magen.

16. I. 1914. Pat. bekommt 20 g Jod täglich.

19. I. 1914 Operation: mediane Laparotomie zwischen Proc. xiph. und Nabel. Magen stark dilatiert. Am Pylorus beginnt eine kindsfaustgroße, derbe Geschwulst von weißer Farbe, die an der Oberfläche strahlige Narben zeigt, die tief herab ins Duodenum reichen. Der Pylorus durch dieselbe nahezu gänzlich stenosiert. Verwachsungen an der hinteren Magenfläche. Anlegung einer typischen Gastroenterostomia retrocolica posterior in dreischichtiger Naht. Etagenweiser Verschluß der Bauchdecken. Hautklammern. Heilung p. p.

11. VI. 1918 *neuerliche Aufnahme.*

Pat. hat sich bis zum Jahre 1916 sehr wohl gefühlt, konnte essen, was er wollte. Seit Oktober 1916 bekam Pat. Abweichen; er wurde auf der internen Klinik in



Graz und Salzburg behandelt, jedoch ohne Erfolg. Seit 3 Monaten ungefähr muß Pat. öfters erbrechen, und zwar entweder in der Früh beim Aufstehen oder, wenn da nicht, so doch sicher gleich nach dem Mittagessen. Das Erbrochene soll etwas nach Stuhl riechen. In den letzten 3 Wochen war das Erbrechen so stark, daß Pat. das Bett hüten mußte und sehr stark abmagerte.

Status praesens: Sehr stark abgemagerter, sehr blasser Mann. Zunge rein und feucht, Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht. Herz und Lungen normal.

Abdomen stark aufgetrieben, zwischen Nabel und Symphyse eine Operationsnarbe, nirgends Druckschmerzhaftigkeit.

Probefrühstück ergibt: freie HCl. 28, G.A. 42.

Diagnose: Ulc. pept. jejuni mit Fistula gastrocolica.

Operation: 14. VI. 1918. Mediane Laparotomie ergibt sofort die schon früher diagnostizierte Fistula gastrocolica. Dieselbe findet sich zwischen Magen, abführendem Jejunumschenkel und Colon transversum und ist so weit, daß hierorts eine große Höhle zwischen den drei Gebilden besteht. Die zur G.E. zuführende Jejunumschlinge weist aber ebenfalls eine tiefe, strahlige Narbe auf und scheint ebenfalls ein peptisches Geschwür zu beherbergen. Die Klärung der Situation ist demnach sehr schwierig, zumal im Mesenterium ein fast faustgroßes Paket von geschwellten Drüsen sich findet. Die ganze Operation erfährt eine Verzögerung dadurch, daß bei der Lokalanästhesie, in der die Operation ausgeführt wurde, die Gallenblase angestochen wurde und nun Galle sich ergießt. Es muß daher die Gallenblase vielfach übernäht werden. Dann scheint aber der Gallenfluß zu stehen. Um jetzt die Situation zu klären, gehe ich rechts und links vom Ulcustumor zwischen großem Netz und Magen ein und trage gleich die Gefäße an der großen und kleinen Kurvatur des Magens bis zum Ulcustumor rechts und links hin ab. Gleichzeitig wird auch rechts und links vom Ulcustumor das Mesenterium des Kolon auf ein entsprechendes Stück hin unterbunden, so daß nunmehr der ganze in Wegfall zu kommende Tumor ziemlich isoliert ist, nur unten ist mit ihm das Jejunum noch innig verwachsen. Nunmehr wird mit einer *Hans*ischen Klemme der Magen oberhalb der G.E. abgeklemmt und sofort hier durchschnitten. Hierauf wird das Kolon im zu- und abführenden Schenkel zwischen je zwei Klemmen durchschnitten, alles mit dem Paquelin. Nunmehr wird der ganze Ulcustumor samt Mesenterium schrittweise entfernt, wobei es gelingt, einen Ast der Art. colica media zu schonen. Endlich wird zu- und abführender Jejunumschenkel durchtrennt und damit ist das Präparat reseziert. Hierauf wird die abführende Jejunumschlinge End-zu-End in den Magen eingepflanzt, wozu die Resektionswunde am Magen in vollem Querschnitt benutzt wird. Ferner wird die zuführende Jejunumschlinge End-zu-Seit in die abführende eingenäht, und endlich wird nach blindem Verschluß der beiden Kolonbürzel die laterale Anastomose zwischen zu- und abführendem Kolonschenkel angelegt. Eine wesentliche Erschwerung der ganzen Operation stellt der Umstand dar, daß bei dem Pat. eine Megaflexur, die maximal gebläht ist, vorliegt; da dieselbe aber bisher keine Erscheinungen gemacht hat, wird in Anbetracht des schon sehr großen Eingriffes dieser Zufallsbefund vernachlässigt. Im herausgeschnittenen Präparat findet sich die Kloake zwischen Magen, Kolon und Jejunum; dieselbe ist fünfkronenstückgroß, außerdem sieht man neben dieser Kloake noch zwei derbe callöse Ulcera peptica in der Dickdarmschleimhaut, übergreifend auf die Schleimhaut des Jejunums. Diese Ulcera sind je zwanzighellerstückgroß. Dauer der Operation vom Hautschnitt bis zur letzten Naht 2 Stunden. Heilung p. p.

Januar 1922: Ausgezeichnetes Befinden, kann alles ohne Unterschied essen, hat sein normales Körpergewicht wieder erreicht, das nunmehr konstant bleibt.

Fall 14. W. R., 35jährig, operiert 24. VI. 1918.

Tbc. Individuum, das im Jahre 1911 einen Gibbus der Halswirbelsäule durchgemacht, dann durch wiederholte Kuren in Grado sich ausgezeichnet erholt hat, aber seit 1909 an Magenbeschwerden leidet. Prof. *Steyrer* hat seiner Zeit ein Ulcus festgestellt, auch Blut im Stuhl nachgewiesen. Hintere G. E. bei Ulcus pylori.

27. VIII. 1919 *neuerliche Aufnahme.*

8 Monate nach der Operation fühlte Pat. sich wohl, dann bekam er Beschwerden, die er zunächst auf einen verdorbenen Magen zurückführte, plötzlich stellten sich aber außerordentlich intensive, schwerste kolikartige Anfälle ein, die wiederholt vom Arzt Mo. notwendig machten und die am ehesten nach seiner Schilderung Gallensteinkoliken sein könnten. Bei der Untersuchung ist der ganze Oberbauch empfindlich, namentlich die Gallenblasen- und die Milzgegend, wobei die Milz entschieden vergrößert und tastbar ist. Da ein Ulcus pepticum auch nicht ausgeschlossen werden kann, lasse ich noch eine Röntgenuntersuchung machen; dieselbe ergibt, daß die G.E. nicht gut funktioniert und daß gerade ihr entsprechend ein dauernder Schmerzpunkt vorhanden ist. Während der Röntgenuntersuchung tritt nun ein heftigster Schmerzanfall ein, der mit Brechreiz und leichtem Erbrechen einhergeht, während welchem der Pat. überhaupt nicht untersucht werden kann. Der ganze Bauch ist schmerzhaft. Der Röntgenologe denkt am ehesten an ein Ulcus pepticum. Bei der in Narkose ausgeführten Laparotomie finden sich nun zunächst intensive Verwachsungen zwischen großem Netz, der vorderen Bauchwand und der Leber. Nachdem diese gelöst sind, zeigt sich wie bei der ersten Operation der Pylorus und das Duodenum hoch gegen die Leber verzogen. Im Bereiche des Pylorus an der Vorderwand eine weißliche Narbe. Die Gallenblase frei. Die G.E. weit und zart, hingegen ist die von der G.E. abführende Schlinge breit herangewachsen an die Unterfläche des Mesocolon transversum und durch strangförmige Adhäsionen mit dem zur G.E. zuführenden Jejunumschenkel verbunden. Diese verwachsene Schlinge, die etwa $^1/_2$ m lang ist, ist enorm hypertroph in ihrer Wand, unterhalb der Verwachsungen ist der Darm normal. Es handelt sich also zweifellos hier um eine Art Ileus, wofür auch der reichliche Flüssigkeitserguß im Bauch spricht. Im Bereich der hypertrophen Schlinge sind die Mesenterialdrüsen stark geschwellt und hart. Nach Lösung aller Adhäsionen finde ich keine weiteren Veränderungen. Der G.E.-Ring ist weit und zart, der Magen entleert sich jetzt gut. Die inspizierte Milz erweist sich nur als hart und groß, läßt äußerlich nichts Abnormes erkennen. Nach Reposition wird die Bauchwunde exakt in Schichten geschlossen.

7. IX. Nähte entfernt, Wunde p. p. geheilt. In den ersten Tagen leichte Temperatursteigerungen, die durch eine leichte Bronchitis bedingt sind.

9. IX. Seit gestern Übelkeiten, Brechreiz und Erbrechen. Bei Magenspülung entleeren sich große Mengen von Speiseresten und Galle. Die Magenspülung wird täglich zweimal wegen dauernder Übelkeit wiederholt und immer wieder lassen sich große Mengen von Galle ausspülen. Zugleich Nahrungsentzug von oben, Kochsalz und Kaffeeinläufe.

18. IX. Der gleiche Zustand hält an, Pat. kommt stark herunter.

Die Vermutung, daß nach Lösung der Darmknickung die G.E. wieder ebenso funktionieren werde, wie durch 8 Monate nach ihrer Ausführung, bewahrheitet sich nicht. Es macht zunächst den Eindruck einer akuten Magendilatation, da aber alle Versuche, den Pat. durch Aushebern von dieser scheinbaren Magendilatation zu befreien, scheitern, sich auch wieder Schmerzen bei ihm einstellen, lasse ich doch die Diagnose Magendilatation fallen und nehme ein mechanisches Hindernis an. Deshalb lasse ich auch ein Röntgenbild ausführen, welches auf das deutlichste zeigt, daß wieder ein Circulus vitiosus vorliegt. Die G.E. entleert sich nur ganz schlecht.



Es kommt zu Antiperistaltik in der zuführenden Schlinge, dabei ist der Pylorus scheinbar durchgängig. In der Hoffnung, durch eine Anastomose zwischen zu- und abführender Schlinge die Angelegenheit in Ordnung bringen zu können, laparotomiere ich 19. IX. durch den linken Musculus rectus hindurch. Ich komme aber gleich auf unglaubliche Verwachsungen und die noch vor 18 Tagen so zarte G.E. ist innig mit Netz und Kolon verwachsen und fühlt sich so an, wie bei einem Ulcus pept. jejuni. Es finden sich auch außerordentlich große Drüsen, wie ich sie schon bei dem letzten Eingriff gesehen habe, im oberen Dünndarmmesenterium und Knötchen auf den Därmen, die wohl Tuberkelknötchen sein könnten. (Ich habe den Pat. vor Jahren wegen eines Malum suboccipitale behandelt.) Nunmehr lege ich den Anastomosenring frei, was außerordentlich schwierig ist, zu vielen Serosadefekten im Bereiche der G.E. führt und eine Unsumme von Unterbindungen in dem fettreichen Netz notwendig macht. Endlich habe ich den Anastomosenring frei und finde nun genau vis-à-vis dem Anastomosenring eine spornförmige, narbige Einziehung in der zur G.E. benützten Jejunumschlinge, so daß mir nunmehr doch die Diagnose Ulcus pepticum jejuni festzustehen scheint. Auf das hin reseziere ich den Anastomosenring aus dem Magen und vernähe die Magenwunde mit sehr erheblichen Schwierigkeiten, nachdem sie ganz nach oben zu rutscht und die Klemme nicht ordentlich durchgequetscht hat. Hierauf mobilisiere ich das zuführende Duodenum von links her, was sehr leicht gelingt, und reseziere die zur G.E. zu- und abführende Jejunumpartie samt dem Anastomosenring. Außerordentlich schwierig gestaltet sich nun die End-zu-End-Naht zwischen zu- und abführendem Jejunum, die ich mit *Schmieden*scher Naht ausführe. Hierauf mache ich eine G.E. anticolica anterior ebenfalls mit *Schmieden*scher Naht und füge noch eine *Braun*sche Enteroanastomose ebenfalls mit *Schmieden*scher Naht hinzu. Nachdem dies alles geschehen ist, schließe ich den Bauch in Schichten. Das herausgeschnittene Präparat zeigt narbige Einziehungen an der Serosa und Muscularis, kein größeres Schleimhautgeschwür, wohl aber multiple kleine.

Heilung p. p. Sehr gute Erholung. Januar 1922 geht es dem Pat. sehr gut.

Fall 15. P. G., 42jährig, operiert 24. II. 1912.

Das Magenleiden besteht angeblich seit 10 Jahren. Mittelgroßer, ziemlich abgemagerter Mann von bräunlichgelbem Hautkolorit und subikterischer Verfärbung der Conjunctiva sclerae. Die Magengegend erscheint vorgewölbt, bei tiefer Palpation zwei Querfinger oberhalb des Nabels und rechts von der Mittellinie Druckschmerzhaftigkeit an umschriebener Stelle. Bei stoßweiser Palpation des Magens deutliche Plätschergeräusche. Beim Aufblähen des Magens erweist sich derselbe als mächtig dilatiert. Die chemische Untersuchung des ausgeheberten Magensaftes ergibt: Reaktion sauer, Milchsäure negativ, Ges. Acid. 45, freie HCl deutlich positiv.

Nach Aufnahme von 300 g Bismuthbrei Röntgenaufnahme: Große Kurvatur in Nabelhöhe, an der kleinen Kurvatur im präpylorischen Anteil eine halbkreisförmige, ziemlich flache Aussparung. Lebhafte Peristaltik und Antiperistaltik. Nach 5 Stunden findet sich noch eine ziemliche Menge des Bismuthbreies im Magen, der Rest im Dünndarm und Colon descendens. 24. II. 1912 Operation: Der Magen ist ziemlich stark dilatiert, sehr stark hypertroph und mit ganz frischen, zarten Adhäsionen an der vorderen Wand versehen. Man tastet im Anfangsteil des Duodenums ein ziemlich derbes Ulcus und die Gegend des Pylorus ist mit der Umgebung ziemlich stark verwachsen, ebenso die Hinterseite des Magens. Es wird zunächst eine Gastro-Enterostomie retrocolica posterior in typischer Weise in einer Ausdehnung von ca. 4 cm mit Naht und zwar dreischichtig angelegt. Darauf unilaterale Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*. Heilung p. p.

14. III. 1920. Neuerliche Aufnahme.



Nach der Operation war Pat. beschwerdefrei bis auf Schmerzen und Sodbrennen nach dem Genusse gewisser Speisen, so mit Essig gekochter Speisen, Sauerkraut, Kartoffel, Nockerl. In den Jahren 1917 und 1918 nun stellten sich wieder Beschwerden ein und zwar Schmerzen in der Magengegend, etwa eine Stunde nach dem Essen, abends und in der Nacht von krampfartigem Charakter gegen beide Lenden und das Kreuz zu ausstrahlend. Sodbrennen, saures Aufstoßen und Brechreiz, zeitweise Erbrechen wässeriger, heller, stark saurer und bitterer, nicht aber blutiger Massen. Der Stuhl war unregelmäßig, oft angehalten, so daß Pat. sich mit Einläufen behelfen mußte, dabei dunkel, hart und bröckelig. Diese Beschwerden haben in der letzten Zeit zugenommen. Das Erbrechen war manchmal ziemlich reichlich, so daß Pat. den Eindruck hat, als hätte er die angesammelten Speisen mehrerer Tage erbrochen. Abdomen im Thoraxniveau. 8 cm lange lineare Narbe zwischen Proc. xiph. und Nabel. Abdomen unterhalb des Nabels weich, nicht druckempfindlich, Oberbauch erscheint etwa vorgewölbt. Rechts von der Mittellinie und in derselben vom Nabel bis zum Rippenbogen bis handbreit rechts von der Mittellinie gibt Pat. Druckschmerzhaftigkeit an, die gegen den Nabel zu am stärksten ist. Bei stoßweiser Palpation Schüttelplätschern 4 Stunden nach der Mittagsmahlzeit.

16. III. Röntgenbefund: Von der Hinterwand des Magens zweigt eine breite, gut durchgängige Gastroenteroanastomose ab. Die Abzweigungsstelle ist auf Druck mäßig empfindlich. Nach 2 Stunden liegt im Fundus ein fingerdicker, glatter Beschlag, der sich in eine Darmschlinge mit Leichtigkeit effleurieren läßt, jedoch wiederholt mit großer Schnelligkeit in den Magenbereich zurückspringt (zuführende Schlinge?). Verdacht auf Verwachsungen. Diagnose: Ulcus pepticum jejuni.

22. III. 1920. Mediane Laparotomie und Excision der alten Haut- und Fasciennarbe, in welch letzterer sich eine unregelmäßige Knochenspange entwickelt hat, die zur Untersuchung geschrieben wird. Im Bereich der Leber, des Magens und des großen Netzes ausgedehnte Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand, außerdem ist der Magen mit der Leberunterfläche verwachsen. Nach Lösung all dieser Adhäsionen sieht man wohl den enorm großen, blind abgenähten Magen, während man an den ausgeschalteten Pylorusteil nicht herankommt. Schon beim Hochklappen des Magens mit dem Colon transversum sieht man im Bereiche der G.E. schwere Veränderungen. Es ist der Mesenterialansatz der zur G.E. verwendeten Schlinge ganz gegen den G.E.-Ring hingezogen. Es ist ganz zweifellos, daß es sich hier um ein Ulcus pept. jejuni handelt. Da die G.E. seinerzeit als *v. Hacker*sche gemacht wurde, stellen sich der weiteren Klärung der Sachlage große Schwierigkeiten entgegen. Zunächst verläuft die Arteria colica media in der Schwiele, welche sich an Stelle des seinerzeit an der G.E. festgenähten Schlitzes des Mesocolon transversum entwickelt hat. Die Lösung hier ohne die Arterie zu verletzen, ist außerordentlich schwierig, gelingt aber. Weiter kann man den ganzen G.E.-Ring nur mühsam aus den stark fettreichen, außerordentlich stark vascularisierten Adhäsionen befreien, rückwärts gelingt das aber nicht, hier reißt das Ulcus ein und nun zeigt sich, daß das Ulcus pepticum an der Hinterwand entsprechend dem Mesenterialansatz der zur G.E. verwendeten Schlinge liegt und in die Radix mesenterii durchgebrochen ist. Die Lösung hier ist außerordentlich schwierig schon wegen der Gefahr, wichtige Gefäße zu unterbinden. Endlich kann ich bei schon ziemlich weit offenem Darm doch auch an die Hinterwand des Duodeno-Jejunums herankommen und nun reseziere ich die zu- und abführende Schlinge. Es gelingt gerade noch, aber ebenfalls unter sehr großen Schwierigkeiten, die direkte Fortsetzung des Duodenums, die nunmehr einen ganz schmalen Saum darstellt, End-zu-End mit der abführenden Schlinge zu anastomosieren. Hierauf reseziere



ich einen großen Teil des hypertroph-dilatierten Magens samt der Anastomose und mache eine typische End-zu-Seit-Einpflanzung des kardialen Magenstumpfes in das Jejunum und zwar in jene Partie desselben, welche unterhalb der End-zu-End-Naht liegt. Dadurch resultiert allerdings eine ziemlich lange, zuführende Schlinge. Der besonders große Mesenterialschlitz im Mesocolon läßt sich doch noch ganz schön an die Anastomose herannähen und auf diese Weise versorgen. Eine große, blutende Wundfläche im Pankreas, das ebenfalls mit dem Geschwür verwachsen war, wird durch Catgutnähte versorgt. Exakter Verschluß der Laparotomiewunde in Schichten. Im herausgeschnittenen Präparat sieht man, daß der Anastomosenring weit und zart ist, und daß das Ulcus, dessen Reste noch sichtbar sind, in der Tat genau gegenüber der G.E. gesessen hatte und dort ins Mesenterium durchgebrochen war. Heilung p. p.

Röntgenbefund: 11. IV. 1921. Verhältnismäßig großer Resektionsstumpf ohne nachweisbare Wandveränderung, ohne Hypersekretion mit vorzüglicher Entleerung.

16. IV. Pat. wird geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Januar 1922 geht ausgezeichnet, 9 kg Gewichtszunahme, nicht die geringsten Beschwerden.

Fall 16. K. A., 56jährig, operiert 26. V. 1920.

Der Pat. wurde wegen eines Ulcus duodeni vor 2 Jahren in Linz operiert und zwar wurde die hintere Gastroenterostomie und Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg* gemacht. Sehr bald darauf bekam er ein Ulcus pepticum jejuni. Ein jetzt bei uns angefertigtes Röntgenbild ergibt etwa 2 Querfinger unter der G.E. mit aller Deutlichkeit das Ulcus pepticum, das eine fast kirschgroße Nische aufweist.

In Narkose Laparotomie, wobei ich auf den bestehenden Bauchbruch (Pat. hat im Anschluß an die erste Operation eine schwere Pneumonie durchgemacht) keine Rücksicht nehmen kann. Ich finde gleich unterhalb der G.E. ein ins Mesenterium penetriertes Ulcus pepticum jejuni, bei dem ich die Nische auf das deutlichste tasten kann, es läßt sich die ganze Fingerkuppe einlegen. Nun hoffe ich zunächst das Ulcus einfach resezieren und die beiden Darmschenkel wieder End-zu-End nähen zu können. Es wäre das darum sehr erwünscht, weil bei dem äußerst dicken Pat., bei dem das Colon transversum und das große Netz klumpenförmig in der rechten Bauchseite verwachsen ist, der Magen kaum herunter zu bekommen ist. Meine Hoffnung trügt aber, es besteht im Bereiche der G.E. ein Sporn und so bleibt mir nichts anders übrig, als die ganze G.E. samt dem Ulcus pept. jejuni und einem noch ziemlich großen Stück der abführenden Schlinge zu resezieren. Blinder Verschluß der Magenwunde in zwei Schichten. Außerordentlich mühsam gestaltet sich nun die End-zu-Seit-Einpflanzung des zuführenden Jejunums in die abführende Schlinge und dann muß ich eine vordere G. E. und zwar ebenfalls End-zu-Seit in dem Sinne machen, daß das Jejunum mit seinem ganzen Querschnitt in die vordere Magenwand eingepflanzt wird. Das herausgeschnittene Präparat besteht außer aus dem G.E.-Ring auch aus der zu- und abführenden Schlinge und enthält in letzterer das große Loch des perforierten Ulcus. Nach schwerer, fast 8tägiger Hämatemesis Heilung p. p.

Neuerliche Aufnahme 8. V. 1921.

Pat. hat sich durch einige Monate nach der Operation ganz wohl gefühlt, dann kamen wieder Schmerzen, die wohl mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Ulcusrezidiv hinwiesen. Vor etwa 3 Monaten eine ganz schwere Blutung nach unten und seither dauernd Schmerzen im Bereiche des linken Musculus rectus. Dabei spannt Pat. so stark, daß ein positiver Palpationsbefund nicht erhoben werden kann. Röntgenologisch sieht man im Bereiche der vorderen G.E., die End-

zu-Seit zwischen Jejunum und Magen ausgeführt wurde (*Roux*), eine Ulcusnische. Außerdem leidet Pat. an Übersäuerung und Hypersekretion, leider hat er auch einen ganz großen Bauchwandbruch schon seit der ersten Operation und jetzt einen Emphysenkatarrh. Nach 8 Tagen Vorbehandlung Operation in Äthernarkose. Bei der medianen Laparotomie liegt sofort unter der Haut das Peritoneum, das gespalten wird, und nun liegen mächtige Fettmassen locker verwachsen mit der vorderen Bauchwand vor, die man zunächst nicht differenzieren kann. Erst als es mir gelingt, an einer Stelle das Kolon zu Gesicht zu bekommen, sehe ich, daß wohl das große Netz es ist, welches nach oben geschlagen mit der Leber verwachsen ist. Nach partienweiser Durchtrennung dieses großen Netzes komme ich zunächst ganz rechts auf den ausgeschalteten Pylorusteil und finde an der oberen Umrandung des ausgeschalteten Duodenums ziemlich weit unterhalb des Pylorus das Ulcus duodeni, das jetzt allem Anschein nach vernarbt ist; unterhalb des Ulcus duodeni ist das Duodenum auffallend eng. Nunmehr sehe ich die vordere G.E. auch. Sie ist ganz links hinter dem Rippenbogen fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen und dort tastet man einen eigroßen Ulcustumor, der in die vordere Bauchwand durchgebrochen ist; ich kann nach mühsamem Präparieren um diesen Tumor herum gelangen, ohne ihn zu eröffnen, noch immer sehe ich nicht die Vorderwand des Magens, sie ist noch immer fettbewachsen. Ziemlich weit unterhalb der G.E. liegt die sehr weite End-zu-Seit-Vereinigung der *Roux*schen Anastomose. Es geht nun also mein Plan dahin, womöglich das Ulcus pepticum jejuni samt der G.E. zu resezieren und die abführende Darmschlinge blind zu vernähen, denn durch die *Roux*sche Anastomose ist ja die Darmpassage gewährleistet; weiter hoffe ich einen Billroth I machen zu können. Zunächst präpariere ich den ganzen Magen frei, der noch immerhin ziemlich groß ist. Freilich ist bei der blinden Einstülpungsnaht seinerzeit sehr viel Magenwand benützt worden, so daß ich zur Anastomose jedenfalls eine ziemlich hochgelegene hintere Wandpartie des Magens benützen muß. Ich reseziere also zunächst in der Tat das Ulcus pepticum jejuni, das in der vorderen Bauchwand bei der Ablösung eine taubeneigroße, tiefe Höhle zurückläßt, um die ich mich zunächst nicht weiter kümmere. Oberhalb einer Klemme wird zunächst der Darm abgetragen, unterhalb einer Klemme die Anastomose aus dem Magen reseziert; die Magenwunde wird sofort in drei Schichten geschlossen. Nunmehr wende ich mich der Resektion des ausgeschalteten Pylorus und des Ulcus duodeni zu. Hier ist die Orientierung wegen Verwachsungen namentlich gegen das Pankreas, sehr schwierig. Das Duodenallumen ist so eng, daß ich es blind in drei Schichten verschließe und nunmehr den absteigenden Duodenalast freilege und ihn zu einer seitlichen Anastomose mit einer Partie der hinteren Magenwand, welche oberhalb der seinerzeitigen Einstülpungsnaht liegt, benütze. Die Anastomose wird gut für den Daumen durchgängig, und um zu verhindern, daß das eingestülpte Duodenalende sich gegen die Anastomose zu invaginiert, an die es ganz knapp heranreicht, fixiere ich dieses Bürzel höher oben an der Hinterwand des Magens. Die laterale Anastomose zwischen Magen und Duodenum ist bequem für den Daumen durchgängig und ließ sich in dreischichtiger Naht gut herstellen. Jetzt folgt die blinde Vernähung der unterhalb des Ulcus abgetrennten Jejunumschlinge, wodurch die *Roux*sche Anastomose in keiner Weise beeinträchtigt wird. Schließlich schäle ich aus der vorderen Bauchwand den callösen Ulcustumor aus, der ungefähr groß taubeneigroß ist und vernähe von innen her das Peritoneum über dem Defekt. Es folgt die Naht der Bauchwunde, wobei das Peritoneum gedoppelt wird. Eine Fasciennaht ist unmöglich, da Fascie nicht zur Verfügung steht. Dauer der Operation zwei Stunden. Die herausgeschnittenen Präparate ergeben das zum größten Teil vernarbte Ulcus duodeni unterhalb des tief eingestülpten Pylorusringes; ferner das große Ulcus im Bereiche



des Mesenterialansatzes der zur G.E. verwendeten Jejunumschlinge, während der G.E.-Ring selbst frei ist, doch ragt in ihn ein Seidenfaden hinein, der offenbar sekundär durch die Schleimhaut durchgewandert ist, da ich letztere seinerzeit mit Catgut genäht habe.

4 Tage hindurch Hämatemesis, dann ungestörter Verlauf bis auf kleinen Bauchdeckenabsceß.

15. XI. 1921. Neuerliche Aufnahme.

Gute Erholung im Anschluß an die Operation bei Karlsbader Kur und strenger Diät, sehr rasche Gewichtszunahme, sehr gutes Befinden durch 3 Monate, mit Ausnahme einer eigentümlichen Erscheinung nach dem Essen, die aber nur bei größeren Mahlzeiten auftrat und in einem heftigen Schmerz in der unteren Rücken- und Lendengegend bestand, den der Pat. am ehesten mit einem Hexenschuß verglich, weil ihm dadurch auch die Bewegung eingeschränkt wurde. Seit 3 Wochen Sodbrennen und ausgesprochener Hungerschmerz, den der Pat. ja nur zu genau kennt. Ich muß natürlich an die Möglichkeit eines 3. Rezidivs trotz der Gastroduodenostomie denken. Bei der Röntgenaufnahme zeigt sich nun zu unserem Schrecken, daß ein Schieber in der Bauchhöhle liegt, der mit den geschlossenen Branchen gegen das Zwerchfell drückt und bei der Inspiration in die Pleura hineinzureichen scheint, offenbar aber doch wohl nur das Zwerchfell vorwölbt. Der Röntgenologe lokalisiert den Schieber hinter den Magen. Keine Hypersekretion, außer einer leichten Druckempfindlichkeit an der Anastomose, keine Zeichen für Ulcus pepticum. Des Schiebers wegen muß ich natürlich unbedingt eingreifen. In Narkose mediane Laparotomie in der alten Narbe, leichte Lösung des Magens, der Leber und des Netzes von der seitlichen Bauchwand; hoch oben an der kleinen Kurvatur des Magens bis zum Zwerchfell reichend, im kleinen Netz gelegen und dort eingewachsen der Schieber. Es muß ein direkt in die Bauchhöhle gefallener Schieber sein, da nach der Lage an der Stelle ein Schieber überhaupt nicht angelegt worden sein konnte. Nach Eröffnung des kleinen Netzes komme ich auf den Schieberstiel; es entleert sich dünnflüssiger Eiter, wie wir das auch sonst bei Fremdkörpercysten sehen und der Schieber läßt sich in wenigen Minuten tadellos entfernen. Er ist gar nicht verändert, nicht einmal der Nickelüberzug hat gelitten. Nunmehr lege ich die hintere laterale Anastomose zwischen dem Magenstumpf und dem Duodenum frei. Die Anastomose zart, gut für den Finger durchgängig, aber tiefer unten im absteigenden Ast des Duodenums genau dem Pankreaskopf entsprechend eine auffallend harte Stelle und hier ist Duodenum und Magen nabelartig durch eine Narbe eingezogen. Bei genauer Palpation taste ich nun ein der hinteren Duodenalwand angehöriges, in den Pankreaskopf penetriertes, über erbsengroßes Ulcus pepticum. Ob ich dieses Geschwür bei der letzten Operation übersehen habe oder ob es neu entstanden ist, läßt sich im Moment nicht entscheiden. Ich muß nur die Konsequenz daraus ziehen, löse Magen und Duodenum vom Pankreas ab, wobei das Geschwür eröffnet wird. Der Geschwürsgrund wird ausgekratzt und nun durchtrenne ich den Magen zentral von der alten Anastomose und benütze den kleinen Magenzipfel, der zurückbleibt, zur Übernähung des Duodenalloches. Zwei Schichten sind möglich, dann nähe ich darüber Netz. Nunmehr folgt die Resektion des antralen Teiles des Magens, der ja bisher nie reseziert wurde, und blinder Verschluß desselben; dadurch wird der noch mächtig große Magen verkleinert. Namentlich an der kleinen Kurvatur nehme ich sehr viel weg, so daß also sicher mehr als der Antrumteil reseziert ist. Nun folgt eine Gastro-Enterostomie, die ich in der Weise anlege, daß ich das blinde Bürzel der abführenden Jejunumschlinge, welches knapp oberhalb der Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Jejunumschlinge (die seinerzeit bei der Anlegung der *Roux*schen Anastomose ausgeführt wurde) liegt, kappe und End-zu-Seit in die hintere Magenwand



als Gastro-Enterostomia anticolica posterior einpflanze. Es resultiert eine für den Daumen durchgängige Anastomose. Schluß der Wunde in Schichten. — Im herausgeschnittenen Präparat sieht man eher eine atrophische Magenschleimhaut.

Röntgenbefund: 15. XII. 1921. Kurzer Resektionsstumpf ohne Hypersekretion mit guter Entleerung. In der nächsten Nähe der Einpflanzungsstelle eine bürzelförmige, divertikelartige, gut begrenzte Formation. (*Roux*sche Darmanastomose ) Heilung bis auf kleinen Bauchdeckenabsceß ungestört.

Januar 1922 beschwerdefrei.

Fall 17. S. J., 42jährig, operiert 24. II. 1921.

1919 wurde Pat. in Hohenems wegen Magengeschwür operiert. Es wurde damals der Pylorus abgeschnürt und eine G. E. gemacht. Da die Magenbeschwerden wieder von neuem auftraten, wurde Pat. 1920 dortselbst zum zweitenmal operiert, und eine Pylorusausschaltung ausgeführt. Nach der zweiten Operation fühlte sich Pat. im allgemeinen wohl. Vor ca. 6 Wochen nun fing er wieder zu arbeiten an und die alten Beschwerden traten wieder auf; wenn er in Ruhe ist, gehen die Beschwerden zurück. Pat. kommt wegen Entschädigungsansprüche-Beurteilung an die hiesige Klinik am 15. II. 1921.

Magenausheberung nach Probefrühstück: nach 15 Minuten und ein zweites Mal nach 10 Minuten nichts zu erhalten.

Röntgenbefund: 18. II. 1921. End-zu-Seit-Einpflanzung eines mittelgroßen Resektionsstumpfes in das Jejunum. Hypersekretion; die Einpflanzungsstelle ist auf Druck empfindlich. Verdacht auf Ulcus pepticum jejuni.

Operation: 24. II. 1921. Mediane Laparotomie, außerordentlich starke Verwachsungen des Magens und der Leber mit der vorderen Bauchwand. Nach mühsamer Lösung aller Adhäsionen zeigt sich die Pylorusausschaltung, der ausgeschaltete Bürzel mit dem kardialen Magenteil verwachsen, Lösung beider Teile voneinander, G.E. durch Verwachsungen geknickt, antiperistaltisch angelegt, Schlinge stark hypertroph. G.E.-Ring enorm geschwollen und verdickt; zahlreiche Drüsen im Mesenterium. Nach sehr mühsamer Lösung des Mesocolon von der G.E. ausgiebige Resektion des Magens. Resektion natürlich der ganzen G.E. und eines großen Teiles der zu- und abführenden Schlinge; End-zu-End-Naht zwischen zu- und abführender Jejunumschlinge in zwei Schichten, End-zu-Seit-Einpflanzung des großen Magenquerschnittes in das Jejunum unterhalb der zirkulären Jejunalnaht. Hierauf Exstirpation des ausgeschalteten Pylorusteiles, blinder Verschluß des Duodenalbürzels. Im ausgeschalteten Teil scheint in der Tat im Anfangsteil des Duodenums eine Narbe nach ausgeschalteten Ulcus duodeni vorzuliegen; der G.E.-Ring mächtig geschwollen, er sowie die erste Jejunumschlinge mit diphtherischen Belegen bedeckt, Ödem der Magenschleimhaut im Bereiche der Gastroenterostomie, und ein Ulcus am Ring selbst.

Heilung p. p.

9. III. 1921. Röntgenbefund: mittelgroßer Resektionsstumpf nach Billroth II. Der Magen enthält reichliche Mengen von Flüssigkeit. Der Resektionsring ist unscharf begrenzt und entspricht einem deutlichen Druckpunkt. Nach 2 Stunden Hälfte Rest, nach 7 Stunden noch beträchtliche Mengen im Stumpf.

Pat. fühlt sich wohl, spürt nur hier und da ziehende Schmerzen im Epigastrium.

23. III. Neuerliche Röntgenaufnahme: Einpflanzung eines mittelgroßen Resektionsstumpfes End-zu-Seit ins Jejunum. Nach 2 Stunden ist der Magen entleert. Pat. geht es Januar 1922 gut, neuerliche Röntgenkontrolle ergab vollständig normale Verhältnisse. Tbc. pulmon.

Fall 18. J. F., 35jährig, operiert 13. V. 1921.

Seit 1914 krampfartige Magenschmerzen, 1918 Blutbrechen, weshalb er unter der Annahme eines Geschwüres nach Wien geschickt wurde. Dort wurde wegen Ulcus



duodeni die Resektion des Pylorus und des Duodenums ausgeführt und ein typischer Billroth II gemacht. Danach 1 Jahr beschwerdefrei. 1919 zeitweilige Blähungsbeschwerden, 1920 chronisch rezidivierende Polyarthritis. Im Frühjahr 1920 traten wieder häufige Krämpfe in der Magengegend mit geschmacklosem Aufstoßen auf, die sich fortab so steigerten, daß zeitweilige Morphiuminjektionen nötig waren. Von zwei Stuhluntersuchungen auf Blut fällt die Benzidinprobe einmal positiv, einmal negativ aus. Ein einziges Mal wurde in einem Anfall Magenperistaltik beobachtet. Die oft fürchterlichen Schmerzen strahlen vom Rücken gegen den den Bauch zu aus. Im September 1920 wurde Pat. wieder nach Wien geschickt. Er wurde wieder operiert und zwar wurde auf ärztliche Mitteilung nur die alte Narbe herausgeschnitten, die mit dem Magen verwachsen war. Schon Ende Dezember 1920 traten heftigste Schmerzanfälle auf, die eigentlich an gastrische Krisen erinnerten. (Wassermann jedoch negativ, und auch sonst keinerlei anamnestische oder klinische Anhaltspunkte für Lues.) Die Anfälle nehmen an Zahl und Heftigkeit immer mehr zu. Der von vornherein neurasthenisch veranlagte Pat. kommt schon auf Suicidideen und kommt ohne vielfache Mo-Injektionen im Tag nicht mehr aus. Eine rein neurotische Ursache der Anfälle wird ausgeschlossen. Als der Pat. nach Innsbruck kam, wand er sich vor Schmerzen und bat dringendst um rascheste Untersuchung. Bei der Röntgenuntersuchung wurde festgestellt, daß ein außerordentlich großer, ektatischer, mit Flüssigkeit gefüllter Magen vorliegt, der deutlich schwere Hypersekretion zeigt, der sich nach keiner Richtung entleert; der Röntgenologe sah nichts von einer G.E. Später suchte der Pat. mich in der Sprechstunde auf und wand sich wieder vor Schmerzen und stöhnte laut. Dabei dauernd lautes Luftaufstoßen. Ich schickte den Pat. sofort an die Klinik, wo er durch eine Morphiuminjektion etwas Erleichterung fand. Hierauf heberten wir den Magen aus, der reichlich zersetzte alte Massen und Wismutbrei enthielt. An ein Zuwarten war nicht zu denken, da man wirklich mit einer beginnenden Perforation rechnen mußte.

Bei der in Narkose am 23.V. 1921 ausgeführten medianen Laparotomie, die ich etwas rechts von der Mittellinie, um die alten Operationsnarben zu vermeiden, vornehme, müssen zunächst eine Reihe von Adhäsionen gelöst werden, bis endlich der Magen zu Gesicht kommt. Die Orientierung ist zunächst recht schwierig. Ich glaube zuerst, daß eine quere Magenresektion vorliegt, sehe aber nach Lösung aller Adhäsionen, daß der große Magen blind abgenäht ist. Nun suche ich das Duodenum auf, finde es auch; es ist blind verschlossen und hinter das Pankreas hineingenäht; ich glaube nun, daß es sich um eine Pylorusausschaltung handelt und präpariere sorgfältig und vorsichtig das blind verschlossene Ende des oberen Querteiles des Duodenums, um eventuell einen Billroth I auszuführen. Die Täuschung ist so groß, daß ich absolut schon die Empfindung habe, den Pylorus in der Hand zu haben. Ich muß durch eine dünne Schichte Pankreas durch, um den vermeintlichen Pylorus gänzlich zu befreien. Glücklicherweise entdecke ich dabei, daß plötzlich ein großer Gang offen ist, aus dem sich zunächst klare Flüssigkeit entleert, so daß ich ihn für den Ductus pancreaticus halte; nach einiger Zeit aber kommt von oben Galle, so daß es sich offenbar um das Endstück des bereits vereinigten Pancreaticus und Choledochus handelt. Ich versorge das Lumen sofort mit einigen Catgutnähten und zwei Ligaturen und nähe darüber die Pankreaswundfläche vollständig zu. Nunmehr sehe ich, daß das präparierte Stück nicht der Pylorus, sondern der abführende Duodenalschenkel mit der Papille ist; dasselbe färbt sich auch gleich blauschwarz bis tief hinab, wo dann plötzlich wieder normale Färbung eintritt. Es muß also das ganze Duodenum bis in die Pars horizontalis inferior präpariert, reseziert und blind in zwei Schichten verschlossen werden. Jetzt sehe ich nach der G.E., welche als eine hintere, aber ziemlich hoch oben im kardialen



Anteil des Magens angelegt war. Dort findet sich nun an der vorderen Umrandung der G.E., die ganz starr ist, ein mächtiges, in das Mesocolon transversum penetriertes Ulcus callosum, welches von der Vorderwand der zur G.E. benützten Jejunumschlinge ausgegangen war. Ich muß hier vorsichtig lösen, das Geschwür natürlich sofort eröffnen, welches sich über zwanzighellerstückgroß erweist. Vom Colon transversum komme ich mit einigen Serosadefekten ab, die übernäht werden. Nunmehr reseziere ich die ganze G.E. in breiter Ausdehnung, nähe die beiden Jejunalschenkel End-zu-End aneinander und mache dann mit kurzer Schlinge, die bis knapp an die End-zu-End-Naht der Jejunalschlingen heranreicht, eine hintere, sehr weite G.E. Zum Schluß folgt Cholecystogastrostomie zwischen Gallenblase und vorderer Magenwand. Alle Anastomosen wurden in zweischichtiger Naht ausgeführt. Schluß der Laparotomiewunde in Schichten. Vom herausgeschnittenen Präparat interessiert vor allem das Duodenalstück; es ist etwa 6 cm lang, zeigt noch die blinde Abnähung von der ersten Operation her; der Pylorus fehlt. Die Papille wird aufgesucht und durchschnitten und nun zeigt es sich, daß in der Tat der Choledochus ganz knapp am Duodenum an der Papille abgeschnitten ist, ein zweiter Gang ist nicht auffindbar. Also dürfte der Pancreaticus in der Tat höher oben eingemündet haben. Nach der Operation langsame Erholung, namentlich wegen der sehr schwierigen Morphiumentwöhnung, Heilung p. p.

Entlassung erst nach Monatsfrist. Auf der Heimreise akquiriert Pat. eine Pneumonie. Sehr langsame Heilung nach ärztlichem Bericht.

Januar 1922. Ausgezeichnetes Befinden, nicht die geringsten Beschwerden. 25 kg Gewichtszunahme.

Fall 19. J. N., 33jährig, operiert 21. V. 1921.

Seit dem 15. Lebensjahr ist Pat. magenleidend. Pat. trat in ärztliche Behandlung in Konstantinopel, wo er am 24. April 1918 am Magen operiert wurde. Was gemacht wurde, kann Pat. nicht angeben. Wunde soll glatt verheilt sein, Beschwerden sollen verschwunden sein bis 1919, seither neuerlich dieselben Magenbeschwerden wie früher. Pat. soll rapid abgemagert sein. Vor 3 Tagen hatte er plötzlich einen Schmerzanfall im ganzen Bauch von 6—11 Uhr abends, der dann auf vom Arzt verordnete Pillen zurückging. Zwischen Proc. xiphoideus und Nabel eine gut verheilte Operationsnarbe. Ober- und Unterbauch überall weich, etwas links vom Nabel ziemlich starker Druckpunkt, aber nirgends eine deutliche Resistenz zu tasten. Bei nüchternem Magen kein Magensaft zu bekommen. Eine halbe Stunde nach Probefrühstück: Lackmus +, Kongo +, freie HCl 25, G. A. 30. Der Magensaft sehr stark gallig gefärbt, Benzidin negativ.

Röntgenbefund vom 18. V. 1921. Mittelgroßer, links gelegener Hakenmagen gut kontrahiert mit reichlicher Hypersekretion. Die Peristaltik ist flach, normal gerichtet, Antrum und Pylorus weit, scharfrandig. Das Duodenum ist sagittal gestellt, die Pars superior ist spastisch kontrahiert, schnurförmig. Das Duodenum ist gut beweglich, keine Bauchdeckenresistenz, nirgends ein Druckpunkt. Vom tiefsten Teil der großen Kurvatur führt eine breite, gut durchgängige G.E. in den Dünndarm über; die Stelle ist circumscript außerordentlich druckempfindlich. Nach 2 Stunden ist der Magen bis auf geringe Mengen im Antrum und Beschläge an der G.E. entleert. Der Befund spricht für Ulcus pepticum im Bereiche der G.E.

Operation: 21. V. 1921. Mediane Laparotomie. Man kommt sofort in eine Unsumme von Verwachsungen, welche, wie die weitere Präparation zeigt, vor allem durch das große Netz, welches nach oben geschlagen, im Bereiche der alten Laparotomie, der Leber, dem Magen und der vorderen Bauchwand verwachsen ist, gebildet sind. Nach Lösung aller dieser Adhäsionen ist der Magen und das Duodenum noch immer mit der Leberunterfläche verklebt.



Auch hier muß eine exakte Lösung vorgenommen werden, wobei man sofort auf ein an der Vorderwand des Duodenums sitzendes, gegen den Pylorus zu verzogenes Ulcus duodeni stößt, das allem Anschein nach vernarbt ist. Immerhin sind Teile des Ligamentum hepato-duodenale schwielig verändert. Oberhalb der Magenmitte findet sich eine hintere G.E., welche schwer entzündet ist, und in deren Bereich ein faustgroßes Paket von geschwellten Drüsen des Dünndarms vorliegt. 2 Dünndarmschlingen sind hier untereinander und mit dem Colon transversum verwachsen und mächtig hypertroph. Bei der Lösung der Adhäsionen stößt man auf breiigen Eiter, der hier flächenhaft auf dem Mesenterium ausgebreitet ist. Dabei eröffne ich auch gleich das Ulcus pepticum jejuni, welches fingerbreit unter der G.E. am Mesenterialansatz der zur G.E. verwendeten Dünndarmschlinge sitzt und in fast Fünfkronenstückgröße teils ins Mesenterium des Dünndarms, teils in das des Dickdarms und in die Wand des Colon transversum durchgebrochen ist. Nun löse ich in mühsamer Weise die G.E. aus dem Mesocolon aus und nachdem das geschehen ist, beginne ich die Magenresektion im Duodenum unterhalb des Geschwürs und setze sie hoch kardial bis über die seinerzeitige G.E. fort. Darauf trenne ich den G.E.-Ring aus dem Magen aus und reseziere die schwer veränderte Dünndarmschlinge in fast $^1/_4$ m Länge. Diese Resektion stößt wegen schwieliger, entzündlicher Veränderungen des Mesenteriums und der großen Drüsen auf erhebliche Schwierigkeiten, gelingt aber schließlich und ich kann in drei Schichten die End-zu-End Naht der kurzen zuführenden Jejunumschlinge mit der abführenden ausführen. Hierauf Resektion des großen, losgelösten Magenabschnittes und nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her End-zu-End-Naht zwischen Magen und Duodenum nach Billroth I. Das Duodenumbürzel so kurz, daß ich die hintere Wand zunächst nur in 2 Schichten vernähen kann. In der Schleimhaut des Duodenums findet sich eine polsterförmige Verdickung, vielleicht herrührend von einem ausgeheilten Ulcus (wichtig für eventuelles späteres Rezidiv). Anastomose für 2 Finger durchgängig. Nach exaktem Schluß des Mesocolonschlitzes Schichtnaht der Bauchwunde. Das herausgeschnittene Präparat zeigt am Magen, und zwar im Antrum pylori im Kreis gestellt 7 flache Geschwüre an der vorderen und hinteren Wand, von denen eines nekrotischen Belag zeigt. Das Duodenalulcus vollständig mit Narbe ausgeheilt. Der G.E.-Ring frei, unterhalb das große Loch des perforierten Ulcus pepticum. Im langen, ödematösen und hypertrophen resezierten Dünndarmstück sonst keine Veränderung. Heilung p. p.

Röntgenbefund: 10. VI. 1921. Mittelgroßer Resektionsstumpf nach Billroth I ohne Druckpunkt mit leichter Hypersekretion und einigen Löffeln Rest nach 2 Stunden.

Neuerliche Aufnahme am 18. XII. 1921.

Nach 27 Tagen wurde Pat. nach der Operation im Mai entlassen und zwar beschwerdefrei, nur konnte er noch ca. 1 Monat nicht auf der rechten Seite liegen, weil hierbei Schmerzen im linken Oberbauch auftraten, ebenso wie sie jetzt aufgetreten sind. Mitte Juli, zuerst am 10., traten 3—4 mal heftige, jedesmal stundenlang andauernde Koliken auf, die vorwiegend sich im linken Oberbauch einstellten, bei normalem Stuhl und nur etwas Windverhaltung. Die folgenden Monate war Pat. vollkommen beschwerdefrei, hatte guten Appetit, konnte alles essen, schonte sich wenig, aß sehr bald alle Speisen ohne Störung, nahm nur 14 Tage Natron, hatte regelmäßigen, normal gefärbten, braunen Stuhl. Vor 14 Tagen führte Pat. Holz. Nachts im Bett trat ein Schüttelfrost, der stundenlang dauerte, auf, gefolgt von heftigen Schmerzen im linken Oberbauch. Tags darauf 39° Fieber. Pat. blieb im Bette, hatte täglich Fieber bis 38. Schmerzen ließen nach und traten seither nur auf, wenn Pat. sich bewegte. Appetit dabei gut, im Stuhl nie Blut oder





Eiter. Pat. hat nach der Operation 10 kg zugenommen, ist derzeit mäßig genährt, blasses Gesicht, halonierte Augen, Schleimhäute gut gefärbt, Temperatur 37°. Puls 64, weich regelmäßig, Töne rein, Harn trüb, hellgelb, Albumen saccharum negativ.

Spannung des linken Rectus; flache Vorwölbung und Dämpfung daselbst in Nabelhöhe, palpatorische Resistenz, beträchtliche Druckempfindlichkeit. Trauberaum frei.

Operation: 16. XII. 1921. Es ist mir bei der Untersuchung zweifellos, daß im Bereiche des Kolon im linken Unterbauch ein Absceß besteht, der leider schon recht veraltet ist. Bei der Eröffnung des Bauches durch den linken Rectus komme ich auf enorme Schwielen, aus welchen an einer Stelle die offenbar serosaentblößte Dickdarmwand vortritt. Im Bereiche des Ligamentum gastrocolicum komme ich, nachdem ich auch noch auf den senkrechten Schnitt einen Querschnitt durch den linken Musculus rectus ausgeführt habe, wobei es sich auch zeigt, daß bereits die vordere Bauchwand von multiplen chronischen Abscessen durchsetzt erscheint, auf einen wenig Eiter enthaltenden Absceß, der in eine tiefe Höhle gegen die Kolon-Milznische führt. Dort blutet es auch ziemlich stark; die Wand des Kolons selbst ist mächtig infiltriert und verdickt. Ich führe in die Absceßhöhle ein Drainrohr und 4 Streifen, dichte auch im übrigen mit Streifen ab, wiewohl das Kolon nach unten zu überall mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Die Wunde bleibt naturgemäß offen.

Heilung nach ganz kleiner, rasch sich schließender Darmfistel, gute Erholung. Von seiten des Magens niemals Beschwerden. Ausgezeichnete Erholung. (Januar 1922.) März 1922 in ausgezeichnetem Befinden vorgestellt.

Fall 20. A. S., 40jährig, operiert 10. VIII. 1921.

Pat. wurde vor Jahren wegen Appendicitis operiert, und im November v. J. wegen eines Ulcus duodeni in Nizza gastroenterostomiert; kommt jetzt mit außerordentlich intensiven Schmerzen und ziemlich hochgradiger Abmagerung zu mir. Im Bereiche der G. E. eine sehr starke Druckempfindlichkeit, desgleichen eine zweite Druckempfindlichkeit rechts in Nabelhöhe.

Röntgenbefund ergibt: 3. VIII. 1921. Zu Beginn der Untersuchung beträchtliche Hypersekretion. Sturzentleerung durch beide Schenkel einer in der Mitte der großen Kurvatur angebrachten G.E. Der Magenausgang nicht darstellbar, der Bulbus angedeutet, kaum mehr druckempfindlich. Der mediale Schenkel der G.E. (abführender?) ist etwa 4 Finger breit unter der Einpflanzungsstelle vermindert füllbar, ständig druckempfindlich, darüber beträchtlich dilatiert. Nach $^1/_4$ Stunde ist der Magen leer, nach 2 Stunden hat ein Teil des Kontrastmittels bereits das Rectum passiert. Sehr regelmäßige, spastische Haustrierung des ganzen Kolons. Hypermotilität im ganzen Dünn- und Dickdarm. Verdacht auf pathologische Veränderungen in einem Schenkel der Jejunumschlinge. — Wegen einer fieberfreien Angina muß ich den Pat. einige Tage auf die Operation warten lassen. (Lues!)

In recht mäßiger Äthernarkose, während welcher der Pat. gleich im Anfang Galle erbricht, mediane Laparotomie. Pat. ist außerordentlich fettreich. Es ist schon recht schwierig, in den Bauch hineinzugelangen, da es sich um eine abgelaufene Peritonitis handelt; die Dünndärme sind alle untereinander und mit dem faustdicken Netz verwachsen und müssen erst vorsichtig gelöst werden. In der rechten Bauchseite ist (im Bereiche des Coecums) ein faustgroßer Netzklumpen entzündlicher Natur festgewachsen, der exstirpiert wird. Die Freilegung des Magens, der mit der Leber vollständig verwachsen ist, ist ebenfalls außerordentlich schwierig. Dabei blutet es aus unzähligen kleinen Netzgefäßen ununterbrochen. Endlich bekomme ich den Magen frei. Besondere Schwierigkeiten bereitet nun die

Präparation der hinteren G.E., welche stark entzündlich verändert ist und zu typischen eigroßen Drüsen im Mesenterium geführt hat; dabei ist das Mesocolon transversum entzündlich so geschrumpft, daß die Arteria colica media ganz an den G.E.-Ring herangezogen ist und von ihm nur sehr schwer, aber glücklicherweise doch endlich erfolgreich gelöst werden kann. Im Bereiche der G.E., deren Ring erheblich verdickt ist, findet sich die dazu benutzte Jejunumschlinge narbig an ihren Mesenterialansatz herangezogen, und dort glaube ich auch ein Geschwür zu tasten. Nunmehr wird der zu- und abführende Schenkel, letzterer in einer Ausdehnung von fast 30 cm, vom Mesenterium entblößt und reseziert. Es folgt die sehr schwierige End-zu-Endnaht der kurzen zu- und der abführenden Schlinge in drei Schichten. Hierauf beginnt die Resektion nach Freilegung des mit der Leber verwachsenen Duodenums im Duodenum fingerbreit unter dem Pylorus, welch letzterer das vernarbte Geschwür zu tragen scheint. Die Resektion wird bis hoch kardial fortgesetzt und nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her wird die End-zu-Endnaht nach Billroth I ausgeführt, wobei eine mehr als für den Daumen durchgängige Anastomose resultiert. Nach exaktem Verschluß des Mesocolonschlitzes wird die lange, bis unter den Nabel reichende Laparotomiewunde schichtenweise verschlossen. Das herausgeschnittene Präparat ergibt im Bereiche des recht verdickten G.E.-Ringes einen starken, fortlaufenden Seidenfaden, in dessen Bereich an einer Seite ein speckig belegtes, winziges Ulcus sich findet. Im Jejunum genau gegenüber der G.E. finden sich drei speckig belegte, über erbsengroße, flache Ulcera in hochentzündeter Schleimhaut. Die ganze Darmwand hier außerordentlich verdickt. In den ersten Tagen nach der Operation Hämatemesis, dann gute Erholung. H. p. p. Wurde auf die Gefahr eines Adhäsionsileus aufmerksam gemacht. Tatsächlich kam es zu einem Strangileus, der in Passau zu einer Darmresektion durch Herrn Dr. *Deidesheimer* am 2. XI. 1921 führte.

Januar 1922 schreibt Pat. aus Nizza, daß es ihm gut geht.

Fall 21. G. v. B., 43jährig, operiert 15. VIII. 1921.

Seit vielen Jahren Erscheinungen eines vermutlichen Ulcus duodeni, das nie geblutet hat und niemals bis dahin nachgewiesen war. Im Jahre 1919 mehrere schwere Anfälle von Koliken. Endlich ein ganz schwerer Anfall, der zugezogene Chirurg diagnostizierte große Gallenblase. Anfall wird sehr schwer, ist durch linksseitige Pleuritis kompliziert, klingt nur ganz allmählich ab; daraufhin wieder Gallensteinkoliken, die am 29. XII. 1919 abends zur ersten Operation führen. (Marburg a. L.) Die Säurewerte des Magens wurden festgestellt und es haben sich dabei höchste Werte ergeben (HCl 90). — Der Operateur findet eine mächtige, birnförmige Gallenblase mit einem einzigen Solitärstein. Exstirpation der Gallenblase samt dem Stein, leichte Drainage des Wundbettes. Auf Wunsch des Pat. sucht der Operateur trotz des Fettreichtums der Bauchdecken und des Netzes vom rechtsseitigen Gallenblasenschnitt aus den Magen ab und findet präpylorisch einen großen, callösen, dem Pankreas hart aufsitzenden Tumor, den er sogar vorübergehend für einen malignen hält. Das Duodenum kann wegen tiefer Lage und Fettreichtum nicht dargestellt werden. Infolgedessen wird vom rechtsseitigen Schnitt aus eine hintere G.E. angelegt und der Magen zwischen G.E. und Tumor durch eine Ligatur verengt. Im Anschluß an die Operation sofortiges Einsetzen eines Circulus vitiosus, der deratige Dimensionen annimmt, daß am 1. I. 1920 relaparotomiert werden muß. Etwas links von der Mittellinie Längsschnitt, der abführende Schenkel der G.E. durch die Ligatur, welche zwischen G.E. und Magentumor angelegt ist, geknickt. Die Ligatur wird geöffnet und außerdem eine breite laterale Entero-Anastomose zwischen zu- und abführender Schlinge angelegt, durch eine Raffnaht die präpylorische Partie verengert. Das Erbrechen sistiert sofort, Pat. erholt sich überraschend schnell. Von da ab geht es dem Pat.





gut bis August 1920. Jetzt setzen Schmerzen ein, und zwar Spätschmerzen und Hungerschmerzen, die den Pat. zwingen, alle $1^1/_2$ Stunden zu essen und dauernd Atropin zu nehmen. Mit größeren Schwankungen hält dieses Übelbefinden an, bis am 20. I. 1921 eine größere Blutung durch den Darm auftritt. Pat. erholt sich aber rasch von derselben und macht dann im April eine Kur in Wiesbaden mit; nach derselben recht gute Erholung und Wohlbefinden bis Ende des Sommersemesters; da treten neuerlich intensive Schmerzen auf und es kommt zunächst zu einer kleinen, dann aber vor einigen Tagen zu einer ganz kopiösen, neuerlichen Blutung durch den Darm. In diesem Zustand kommt Pat. zu mir. Pat. sehr anämisch, äußerst fettreich, namentlich das Abdomen stark fettreich; linksseitige Laparotomiewunde gut verheilt, im Bereiche der rechtsseitigen eine große Hernie, im Bereiche derselben Druckempfindlichkeit. Größter Druck hingegen zwischen den beiden Laparotomiewunden in Nabelhöhe, so daß ich ein Ulcus pepticum jejuni annehme. Röntgenuntersuchung vor dem Schirm: Es besteht eine intensivste Druckempfindlichkeit der G.E.-Stelle; das Antrum pylori füllt sich nicht. Nach 3 Stunden ist der Magen leer.

Über Wunsch des Pat. in Narkose Relaparotomie, und zwar benütze ich die große Bauchwandhernie bzw. den bogenförmigen Schnitt durch den rechten Rectus und komme sofort unter der Haut in den Bauch hinein, muß aber mindestens $^3/_4$ Stunden präparieren, bevor ich alle Verwachsungen zwischen Leber, kleinem Netz und vorderer Bauchwand einerseits, Leber, Magen und Duodenum andererseits gelöst habe. Nachdem ich das große, fettreiche Netz zum Teil abgetragen, zum Teil aus den tiefen Partien des Bauches herausgeholt habe, komme ich erst in die freie Bauchhöhle. Jetzt finde ich auch zunächst die laterale Entero-Anastomose zwischen zu- und abführender Jejunumschlinge. Von da präpariere ich durch das außerordentlich dicke Mesocolon transversum gegen den Magen zu und komme nach mühsamster Lösung flächenhafter Adhäsionen endlich auch auf die G.E. Dieselbe fühlt sich sehr dick an, ist sehr weit und an der Vorderfläche der zuführenden Jejunumschlinge findet sich etwa 2 Querfinger unter dem G.E.-Ring ein auch gut tastbares, an der narbig veränderten Serosa kenntliches Ulcus. Nunmehr lege ich das Duodenum frei. Dasselbe liegt ganz rechts hinter die Leber verzogen und erst nach mühsamster Lösung von der Leber kann ich das Duodenum wirklich präparieren. Weder an ihm noch am Magen bis weit über die G. E. hinauf findet sich ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe. Auffallenderweise ist nur das kleine Netz stark geschrumpft. Gegen das Pankreas zu keine Adhäsionen. Nunmehr richte ich alles für eine Resektion nach Billroth I in der Weise ein, daß ich vom Duodenum angefangen bis hoch hinauf über die G.E. den Magen von seinen Gefäßen befreie; der Magen liegt ganz hoch oben im Hypochondrium, wodurch die Arbeit erheblich erschwert ist. Endlich kann ich durch den Mesocolonschlitz hindurch die G.E. nach oben ziehen und oberhalb der lateralen Entero-Anastomose eine scharfe Klemme anlegen. Dieselbe fällt, wie ich deutlich sehe, durch das Jejunalulcus durch, was ich aber nicht verhindern kann, weil ich sonst bei der folgenden Naht die laterale Entero-Anastomose, die mir die weitere Darmpassage sichert, einengen müßte. In drei Schichten nähe ich nun die große Darmwunde, welcher dann lateral die seitliche Anastomose zwischen zu- und abführender Jejunumschlinge aufsitzt. Nunmehr folgt exakte Naht des Mesocolonschlitzes und hierauf die Resektion vom Duodenum angefangen bis hoch kardial über die Anastomose. Was nun folgt, gehört zu dem Schwierigsten, was ich bisher operiert habe. Ich kann kaum den Magen bis an die Laparotomiewunde vorziehen und muß den ganzen Billroth I hinter dem linken Rippenbogen während dauernder Stoßatmung des Pat. ausführen. Nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her kommt die breite Anastomose zwischen unterer



Hälfte des Magenquerschnittes und Duodenum, deren dritte Schichtnaht fast ausschließlich mit Kopfnähten ausgeführt werden muß, da sie sich hoch im Bauchraum abspielt. Nur die hintere Seromuscularisnaht, die Schleimhautnaht und die vordere Sero-Serosanaht kann ich fortlaufend ausführen. Anastomose sehr exakt, für gut 3 Querfinger durchgängig. Mittlerweile steht auch die Blutung aus dem Leberbett, wo ich nur den Rest des großen Netzes hineinschlage. In zwei Schichten wird der Bauch zugenäht, auf eine exaktere Versorgung der Hernie kann ich keine Rücksicht nehmen. Hautnaht. Das herausgeschnittene Präparat zeigt einwandsfrei, daß bei dem Pat. weder ein callöses Ulcus duodeni, noch ein solches des Magens vorgelegen hat. Eine einzige Stelle am Pylorusring, die eine starke Verdickung der Schleimhaut zeigt, könnte mit einem abgeheilten Ulcus in Zusammenhang gebracht werden. Hingegen findet sich zunächst einmal der Rest jenes Ulcus, durch welches ich durchreseziert habe, 2 Querfinger unter der G.E. an der Vorderwand des Jejunums und zwar der zuführenden Jejunumschlinge als ziemlich flaches Ulcus (ich habe es auch nur als flache Delle getastet) und unmittelbar unter dem G.E.-Ring, vielleicht ihm sogar noch angehörend, finden sich zwei weitere, kleine, callöse Ulcera. Am Grunde eines derselben ein thrombosiertes Gefäß.

Heilung p. p. Postoperativer Verlauf durch eine fieberhalte Stomatitis gestört. Röntgenkontrolle: Mittelgroßer Resektionsstumpf mit rhythmischer Entleerung. Magen nach 2 Stunden leer.

Januar 1922 geht es dem Pat. sehr gut.

Fall 22. G. H., 42jährig, operiert 12. X. 1921.

Bei dem Pat. wurde vor 8 Jahren in Innsbruck (von einem anderen Operateur) eine hintere G.E. wegen Ulcus duodeni angelegt. Nach anfänglicher Besserung traten bei dem Pat. wieder Beschwerden mit langen Latenzperioden auf, die an sein altes Leiden erinnerten; Schmerzen, namentlich bei leerem Magen, Heißhunger nach dem Essen, saures Aufstoßen und Sodbrennen. Erst in letzter Zeit wurden die Beschwerden so hochgradig, daß er nur mehr Flüssiges zu sich nahm und dabei schwer herunterkam. Bei der Untersuchung kann ich sofort eine Resistenz im Bereiche der mutmaßlichen G.E., die sehr druckempfindlich ist, feststellen, und gleichzeitig einen davon ganz getrennten, außerordentlich heftigen Druckpunkt im Duodenum nachweisen. Ich vermute also, daß das alte Geschwür nicht ausgeheilt ist und kann dazu mit Sicherheit die Diagnose auf Ulcus pepticum jejuni stellen. Der Röntgenbefund am 8. X. 1921 ergibt: Breite, im allgemeinen gut durchgängige, hintere G.E. Der Magenausgang ist kolbenförmig konfiguriert, ein Durchtritt von Kontrastmittel durch denselben konnte nicht beobachtet werden. Nach 2 Stunden ist der Magen entleert. Es findet sich ein 2 cm langer, halbmondförmiger Kontrastmittelbeschlag vor, demselben entspricht ein circumscripter Druckpunkt. Die Prüfung auf die anatomische Lokalisation ergibt: der Kontrastmittelbeschlag gehört einer Stelle des Dünndarms in nächster Nähe der G.E. an (Nischenbeschlag). Das Erbrochene ist außerordentlich sauer, es besteht auch jetzt noch bei dem Pat. Hyperacidität trotz der G.E.

In Narkose mediane Laparotomie. Nahezu keine Verwachsungen, nur der Magen im präpylorischen Anteil an der Leberunterfläche lose angelagert und strangförmig mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Nach Lösung dieser Adhäsionen findet man zunächst an der Vorderwand des Duodenums etwa 2 cm unter dem Pylorus ein großes, callöses, mit tiefer Nische versehenes Ulcus. (Das Ulcus ist also trotz der vor 8 Jahren angelegten G.E. nicht ausgeheilt.) An der Hinterwand des Duodenums etwas tiefer eine kleine Ulcusnarbe. Die G.E. als solche zart und weit, aber knapp unterhalb derselben in der abführenden G.E.-Schlinge ein kleineigroßer, in das Mesocolon transversum durchgebrochener Ulcustumor.



Daneben ein faustgroßes Paket Drüsen; die G.E. am tiefsten Punkt des Magens mit kürzester Schlinge als retrocolica posterior lege artis angelegt. Ich löse nun zunächst in mühsamer Weise die Jejunumschlinge unterhalb des Ulcus pepticum jejuni ab, das bei diesen Manipulationen schon einreißt. Nach der Ablösung wird zwischen zu- und abführendem Jejunumschenkel in entsprechender Entfernung vom Ulcus durchtrennt und es wird hierauf sofort die End-zu-End-Naht des Jejunums in drei Schichten durchgeführt. Nunmehr löse ich das Ulcus pepticum jejuni aus dem Mesocolon; dabei kann ich bei sorgfältiger Präparation die Arteria colica media wohl schonen, aber nicht die Arkaden am Dickdarm, der ganz an das Ulcus pepticum jejuni herangezogen ist, so daß schließlich eine etwa 10 cm lange Partie des Kolons blau wird. Ich lasse zunächst das Kolon in heiße Kompressen einwickeln und beginne nunmehr die Magenresektion. Dieselbe fängt mit Lösung des Duodenums unterhalb der beiden Duodenalulcera an und wird hoch kardial bis weit über die G.E. hinaus fortgesetzt. Trotz der Kürze des stark geschrumpften Duodenums läßt sich in ausgezeichneter Weise nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her die End-zu-End-Naht nach Billroth I ausführen; Anastomose für mehr als den Daumen durchgängig. Da sich auch jetzt noch die abgelöste Partie des Dickdarms nicht gänzlich erholt, sondern bläulich ist, anastomosiere ich den zu- und abführenden Teil des Colon transversum lateral und reseziere dann die von ihrem Mesenterium entblößte Partie des Colon transversum. Zweischichtige Bürzelnaht der beiden Dickdarmlumina beschließt die Operation. Schluß der Wunde in Schichten. Das herausgeschnittene Präparat ergibt an der vorderen Wand des Duodenums 2 cm unterhalb des Pylorus ein kronenstückgroßes, mit tiefer Nische versehenes callöses Ulcus, und an der Hinterwand des Duodenums ein vernarbtes Ulcus. Die G.E. als solche zart, knapp unterhalb derselben sitzt an der vorderen Wand der abführenden Jejunalschlinge ein weit über kronenstückgroßes, callöses, in das Mesenterium des Dickdarms durchgebrochenes Ulcus pepticum jejuni. H. p. p. Ausgezeichnete Erholung.

Januar 1922 ausgezeichnetes Befinden, normales Gewicht wieder erlangt.

Fall 23. J. H., operiert 29. X. 1921.

Pat. sucht die Klinik auf wegen seines schon seit dem 8. Lebensjahre bestehenden Magenleidens, das oft verging und immer wiederkehrte; soweit er sich erinnern kann, wurde im 12. Lebensjahre von einem Arzt medikamentös behandelt, jedoch nur mit vorübergehendem Erfolg. In den folgenden Jahren immer wieder neuerliches Rezidivieren des Leidens, jedoch oft mit lange dauernden, schmerzfreien Intervallen, bis er im Jahre 1915 von starkem Blutbrechen heimgesucht wurde. Der herbeigerufene Arzt stellte die Diagnose Magengeschwür, riet jedoch nicht zur Operation. Das Blutbrechen ist seitdem nie mehr aufgetreten. 1916 neuerliche Beschwerden mit heftigem, saurem Erbrechen, dessenthalben sich Pat. in einem Militärspital in Schärding einer Operation unterzog. Hierauf vollkommen schmerzfrei bis Herbst 1917. Von da ab wieder allmähliches Auftreten der alten Beschwerden unter stetiger Zunahme derselben. Die schmerzfreien Intervalle wurden immer kürzer und seltener, das Erbrechen häufiger. Bauchdecken weich, deutlich umschriebener Druckpunkt an der Wirbelsäule rechts oberhalb des Nabels, zweiter umschriebener Druckpunkt links und etwas unterhalb des Nabels. Demselben entspricht bei Betastung eine geringe, kleinhandtellergroße Resistenz. Bei Betasten des Bauches reichlich Schüttelplätschern. Leber. Milz nicht vergrößert.

Röntgenbefund: 13. X. 1921. Nach 6 Stunden 6 cm oberhalb der Nabelmarke halbmondförmiger Schatten, der sich als Magenrest erweist. Rechts oberhalb davon ein zweiter, kreisrunder, scharfer, fünfkronenstückgroßer Schatten. Frische Füllung: Fundus 4 cm unterhalb der Nabelmarke, Wismutbrei



fällt spritzstrahlartig in denselben hinein. Dabei fast vollkommen fehlende Periostole. Bei weiterer Betrachtung nimmt der Magen Hakenform an und entwickelt gute, sehr tiefe einschneidende Peristaltik. Die Entleerung vollzieht sich etwas langsam. Der erwähnte kreisrunde Schatten befindet sich noch an derselben Stelle. Bei Einziehung der Bauchdecken gute Verschieblichkeit, nach weiteren 7 Stunden noch immer halbmondförmiger Schatten am Fundus und obiger Duodenalrest.

14. X. früh: Fundusrest verschwunden, Duodenalrest noch vorhanden. Nüchtern Ausheberung des Magens ergab keinen Rückstand. 40′ nach dem Probefrühstück kein Mageninhalt mehr zu erhalten. Pat. erbrach ferner wiederholt, bald nach dem Essen ($^1/_4$—$^1/_2{}^h$) bis zu 500 ccm grünlich wässerige Flüssigkeit mit wenig Speiseresten und wenig Schleim vermengt. Das Erbrochene zeigte freie HCl 28, G.A. 53. 16. X. 1921. Stuhl: Benzidin wiederholt negativ.

Operation: 29. X. 1921. In Narkose mediane Laparotomie. Nach Lösung einzelner Verwachsungen finde ich bei dem Pat. zunächst an der Vorderwand des Magens knapp vor dem Pylorus eine Raffnaht, welche aber jetzt wieder vollständige Durchgängigkeit des Magenlumens erlaubt. Unter dem Pylorus in starke Adhäsionen eingebettet und durch die damit verwachsene Gallenblase gedeckt ein Ulcus duodeni an der oberen, vorderen Wand, unterhalb desselben ist das Duodenum auf Bleistiftdicke abgeschnürt. Nunmehr wird der enorm große Magen, nachdem auch nach links zu gehende Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand und der Leber gelöst sind, vorgewälzt und es findet sich eine hintere G.E., die gerade für den Daumen durchgängig ist, Ring scharf. Gegenüber dem G.E.-Ring genau entsprechend dem Mesenterialansatz der zur G.E. benützten Schlinge ein in das Mesenterium des Dünndarms und in das herangezogene Mesocolon transversum durchgebrochenes Ulcus pepticum jejuni von über Zwanzighellerstückgröße mit deutlich dellenförmiger Nische. Zur G.E. wurde vom Operateur eine ganz lange Schlinge verwendet, die schätzungsweise 35—40 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis erst an den Magen zur G.E. herangelegt wurde. Nunmehr recht mühsame, weil durch starken Gefäßreichtum und Brüchigkeit der Gefäße erschwerte Präparation der G.E.-Stelle. Die Colica media ganz nahe herangezogen, so daß größte Vorsicht geboten ist. Es gelingt aber endlich, die ganze G.E. freizubekommen. Nunmehr Resektion ober- und unterhalb des Ulcus pepticum jejuni und sofortige Naht des Dünndarms in zwei Schichten. Nachdem das fertig ist, nähe ich auch den Mesenterialschlitz, dabei wird infolge schlechten Nadelhalters ein Gefäß angestochen und es kommt zu einer ausgedehnten Blutung, die noch die Unterbindung eines Mesenterialgefäßes notwendig macht. Ich fürchte daher für die Ernährung der Anastomose und lagere sie zunächst einmal in den Bauch hinein. Naht des Mesocolonschlitzes. Nunmehr Präparation des Duodenums; ein Billroth I mit End-zu-End-Naht ist ausgeschlossen wegen der hochgradigen Verengerung des Duodenums unterhalb des Ulcus. Ich präpariere daher aus den Adhäsionen heraus nach *Kocher* das Duodenum, was gelingt. Hierauf beginnt die Resektion unterhalb des Ulcus duodeni und wird bis weit über die Magenmitte kardialwärts fortgesetzt. Nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes und blinder Vernähung des Duodenalbürzels wird die untere Partie des Magenquerschnittes End-zu-Seit in das mobilisierte Duodenum eingepflanzt. Auch hierbei blutet es aus allen möglichen kleinen Gefäßen. Nach Beendigung der Operation wird die Stelle der End-zu-End-Vereinigung des Dünndarms noch einmal vorgezogen, sie ist gut ernährt, wird aber für alle Fälle noch einmal mit Knopfnähten übernäht. Schluß der Wunde in Schichten. Das herausgeschnittene Präparat ergibt einen sehr großen Magen mit daumenweiter, ziemlich scharfrandiger G.E.-Öffnung, der gegenüber das besagte Ulcus pepticum liegt. Der Pylorus gut durchgeschnürt.

unter ihm ladet das Duodenum divertikelartig aus und verjüngt sich knapp unter dem Geschwür zu Bleistiftdicke. Heilung p. p.

Röntgenkontrolle 15. XI. 1921: Mittelgroßer Resektionsstumpf ohne Wandveränderung, mit typischer, schubweiser Entleerung. Nach 2 Stunden kein Rest. Hypersekretion zu Beginn der Untersuchung

Januar 1922. Stellt sich in bestem Befinden vor.

Fall 24. Frau E. W., 33jährig, operiert 4. XI. 1921.

Pat. wurde im Jahre 1915 wegen Ulcus duodeni in Frankfurt a. M. gastroenterostomiert, nachdem sie schon seit ihrem 18. Lebensjahr im Anschluß an Chlorose magenleidend war. Da die Beschwerden danach anhielten, wurde sie ein zweites Mal operiert, und zwar wurde angeblich eine Fadenumschnürung im präpylorischen Teil des Magens ausgeführt, die sich später wieder gelöst haben soll. Die Pat. ist nicht mehr beschwerdefrei geworden, hat mit geringen Intervallen eigentlich dauernd Schmerzen, dabei guten Appetit, Hartleibigkeit und hat jetzt einen ausgesprochenen Druckpunkt im Bereiche des Duodenums und einen solchen an der Gastroenterostomie. Schon im Juni d. J. habe ich sie unter der Diagnose eines Ulcus pept. jejuni röntgenologisch untersuchen lassen und damals wurde auch vom Röntgenologen der Verdacht auf ein Ulcus pepticum jejuni ausgesprochen. In Narkose mediane Laparotomie. Nach Lösung ausgedehnter Adhäsionen des Netzes mit der vorderen Bauchwand und des Duodenums mit der Leber und der Gallenblase finde ich zunächst zwei Querfinger unterhalb des Pylorus eine hochgradige, an der Vorderwand gelegene, narbige Stenose des Duodenums, die hintere G.E. ist zart, der Magen dilatiert und ptotisch, unterhalb der G.E. weist die zu derselben benützte 1. Jejunumschlinge am Mesenterialansatz eine narbige Einziehung und entzündliche Auflagerungen auf; dortselbst ist ein Ulcus pepticum deutlich tastbar; die G.E. ist zwar mit kürzester Schlinge ausgeführt, doch steigt das Duodenum so tief aus dem Bauchraum gegen das erste Jejunum empor, daß es unter mäßiger Ablösung leicht gelingt, vor und hinter der G.E. das Jejunum zu durchtrennen und die zirkuläre Naht End-zu-End zwischen der kurzen zu- und der langen abführenden Schlinge auszuführen. Größere Schwierigkeiten bereitet die Lösung des Magens aus dem Mesocolon transversum, doch gelingt auch diese. Leider gleitet eine scharfe Klemme vom abführenden Jejunalast der G.E. ab und ich weiß nicht, zu welcher Zeit wir das entdeckt haben. Nunmehr wird das Duodenum, das auffallend lang ist, freigelegt und nach Vernähung des Mesocolonschlitzes 4 cm unter dem Pylorus, das ist 2 cm unter dem vernarbten Duodenalulcus, die Resektion begonnen und bis über die G.E., d. h. bis weit kardial fortgesetzt. Nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her, wobei die Einstülpung des Bürzels auf Schwierigkeiten stößt, wird die End-zu-End-Naht nach Billroth I ausgeführt. Beide Anastomosen sind gut für den Daumen durchgängig. Schluß der Wunde in Schichten. Das herausgeschnittene Präparat ergibt eine hochgradige Narbenstenose des Duodenums 2 Querfinger unter dem Pylorus, offenbar das vernarbte Geschwür, und außerdem unterhalb dem ganz zarten und genügend weiten G.E.-Ring ein hellerstückgroßes, callöses Jejunalulcus, entsprechend dem Mesenterialansatz der zur G.E. benützten Jejunalschlinge, ferner ein zweites Jejunalulcus an der Hinterwand derselben Schlinge etwa $1^1/_2$ cm unter dem G. E.-Ring. Dieses Ulcus ist unregelmäßig gestaltet und etwas kleiner.

In der 3. Nacht nach der Operation Fall der Pat. aus dem Bett und Aufschlagen mit dem linken Rippenbogen auf eine Sesselkante. Von da ab Ansteigen der Temperatur bei sonst klaglosem Verlauf, wohl aber ist sofort nach dem Trauma ein intraperitoneales Hämatom unter dem linken Rippenbogen nachweisbar. Am 9. Tage Auftreten einer linksseitigen Pleuritis, so daß nunmehr an dem eitrigen Charakter des Hämatoms kein Zweifel mehr sein kann. Es wird nunmehr parallel





dem linken Rippenbogen incidiert. Bei sonst adhäsionsloser und von Entzündung freier Bauchhöhle findet sich das Lig. gastrocolicum sowie das Colon transversum im Bereiche unter dem linken Rippenbogen hochgradig infiltriert und gerötet. Nach sorgfältiger Abdichtung gelingt es mir, einen gashaltigen Coliabsceß unter Spaltung des infiltrierten Ligamentum gastrocolicum zu eröffnen und zu drainieren. Von da ab langsamer Abfall der Temperatur und allmähliche Heilung. Sehr langsame Rekonvaleszenz.

Januar 1922 Pat. sieht noch recht schlecht aus, hat erst wenig an Gewicht zugenommen, behauptet aber, sich schon bedeutend erholt zu fühlen.

März 1922. Erholung fortgeschritten, 6 kg Gewichtszunahme, Röntgenkontrolle ergibt prompte Magenentl. erung, sehr großes, tiefstehendes Duodenum mit langsamer Entleerung.

Fall 25. L. R., 32jährig, operiert 5. XI. 1921.

Der Pat. wurde im Jahre 1915 wegen eines seit Jahren bestehenden Ulcus duodeni in München operiert, dabei wurde eine hintere G.E. mit kürzester Schlinge und eine Raffung im Bereiche der Pars praepylorica unter Verwendung des Ligamentum teres hepatis ausgeführt. Pat. erholte sich nicht, bekam alsbald wieder Ulcusbeschwerden und zwar vor allem außerordentlich heftige Schmerzen. Intervalle traten wohl ein, doch bestehen seit Juni d. J. eigentlich dauernd intensive Schmerzen, wodurch der Pat. auch stark herabkam. Bei der Untersuchung finde ich sofort, offenbar entsprechend der G.E., links vom Nabel eine sehr schmerzhafte Resistenz. Danach kann meiner Meinung nach an dem Bestehen eines Ulcus pepticum jejuni gar kein Zweifel mehr sein. Auch das seinerzeit ausgeschaltete Duodenum ist druckempfindlich. Pat. drängt sehr zur Operation, zumal er sehr gründlich und wiederholt intern behandelt wurde. Ich erspare ihm daher alle weiteren Untersuchungen und nehme in Narkose im Beisein seines Hausarztes die Laparotomie vor. Ausgedehnte Verwachsungen des Magens und namentlich des Duodenums mit der vorderen Bauchwand, desgleichen ist das große Netz nach beiden Seiten weitgehend mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Nach Lösung all dieser Adhäsionen zeigt sich zunächst an der Vorderwand des Duodenums eine sternförmige Narbe, welche ungefähr 2 cm unter dem Pylorus liegt. Die G.E. selbst zart und weit, die zur G.E. benützte Jejunumschlinge aber, an ihrem Mesenterialansatz scheinbar narbig geschrumpft, und hier tastet man genau gegenüber der G.E. einen callösen Tumor, der sich in ein großes Paket von Drüsen fortsetzt, das im Mesenterium der 1. Jejunumschlinge liegt. Hier liegt also das Ulcus pepticum jejuni. Recht schwierig ist nun die Präparation des G.E.-Ringes, da seinerzeit bei der Naht des Mesocolonschlitzes die Arteria colica media ganz hart an den Ring herangenäht worden war. Es gelingt mir aber, die Arteria colica media zu schonen. Unter Mitnahme des Drüsenpaketes muß ich oralwärts bis über die Flexura duodeno-jejunalis nach aufwärts resezieren, was unter ausgiebiger Spaltung des *Treitz*schen Ligamentes gut gelingt; nach unten zu nehme ich etwa 10 cm Dünndarm weg. Hierauf wird sofort mit zweischichtiger Naht die End-zu-End-Vereinigung der beiden Dünndarmlumina vorgenommen. Es resultiert eine gute weite Anastomose. Naht des Mesocolonschlitzes. Bei der ganzen Operation fällt der starke Blutreichtum und die besonders hochgradige Zerreißlichkeit der Gefäße auf. Nunmehr beginnt die Resektion im Duodenum unterhalb des Ulcus und wird hoch kardial bis weit über die G.E. hinaus fortgesetzt. Nach Einengung des kardialen Magenquerschnittes von oben her End-zu-Endnaht nach Billroth I; dabei resultiert eine für fast zwei Finger durchgängige Anastomose, Schluß der Wunde in Schichten. Im herausgeschnittenen Präparat findet sich das Ulcus duodeni vernarbt, der G.E.-Ring zart. Ihm gegenüber liegt in jener Schleimhautpartie, welche dem Ansatz des Mesenteriums der zur G.E.



verwendeten Jejunumschlinge entspricht, ein zwanzighellerstückgroßes, callöses Ulcus pepticum jejuni mit bis taubeneigroßen Drüsen.

Pat. hat sich nach der Operation sehr gut erholt. Wegen starkem Durst wird Kaffeeklysma gegeben. Er erbricht nur ganz unbedeutende Mengen alten Blutes. In den nächsten 3 Tagen nach der Operation durchaus normales Befinden, doch besteht eine hochgradige Darmträgheit. Am 9. XI. in den ersten Morgenstunden bekommt Pat. recht heftige Leibschmerzen, die er vorwiegend in die Gegend des Nabels lokalisiert. Die schon in den ersten Tagen nach der Operation bestandene Druckschmerzhaftigkeit besonders in der rechten Unterbauchgegend ist stärker, es besteht auch eine leichte Defense hier. Im Lauf des Tages nehmen die Schmerzen zu, Pat. beschreibt sie als Koliken, man hört lautes Darmgurren, doch gehen auf Einlauf nur wenig Winde ab. Einmal entleert sich auch Stuhl. Nachmittags ist die Temperatur etwas gestiegen, 37,2, der Puls auf 100 gegangen; Pat. hat Aufstoßen und erbricht auch einmal ziemlich viel Flüssigkeit, die wie Dünndarminhalt aussieht. Deswegen wird beschlossen, den Bauch nochmals zu eröffnen. Die vorgenommene Relaparotomie, die bis unterhalb des Nabels ausgedehnt wird, ergibt folgenden Befund. In der Bauchhöhle etwa 300 ccm blutige Flüssigkeit. Am Mesocolon transversum walnußgroßes Hämatom. Die Magen-Duodenalnaht hält dicht, doch sind einige Nähte speckig belegt, es werden einige Übernähungen gemacht, das Blut mit Kochsalz ausgespült und dann die Wunde schichtenweise verschlossen. Heilung p. p. Gute Erholung.

Röntgenkontrolle 2. XII. 1921: Mittelgroßer Resektionsstumpf mit vorzüglicher Entleerung. Magen nach $1^1/_2$ Stunden leer. Nach 8 Stunden ist der Dickdarm bis zur Flexura lienalis gefüllt. Die haustrale Segmentierung gering. (Atonie?)

Januar 1922 schreibt Pat., daß er gesundheitlich sehr zufrieden ist, nur noch für Stuhl sorgen müsse.

Fall 26. J. K., 27 Jahre alt, operiert 30. XII. 1919.

Perforiertes Duodenalgeschwür mit allgemeiner eitriger Peritonitis. Operateur Assistent Dr. *Paul.*

Operation in Allgemein-Äthernarkose nach Atropin-Morphin. Magenausspülung wird absichtlich nicht vorgenommen. Medianlaparotomie oberhalb des Nabels, nach Eröffnung des Peritoneums quillt zuerst weißlich schaumige Flüssigkeit, später trübe, gelbliche zutage. Magen erscheint stark gebläht, ist ebenso wie Netz und oberste Dünndarmschlingen stärker injiziert, nach Vorziehen des Magens und Hinaufhalten der Leber sieht man Mageninhalt aus einer bereits am Duodenum gelegenen ca. bohnengroßen Perforationsöffnung, die starre Ränder zeigt, vorquellen; Übernähung der Perforation mit Seidennähten und Übernähungen durch Heranziehung gesunder Darmpartien, lassen sich gut anlegen ohne durchzuschneiden. Austupfen der Flüssigkeit aus dem rechten und linken Epigastrium sowie aus dem Douglas mittels trockenen Tupfern. Anlegung einer breiten G.E. r. p., primärer Verschluß der Laparotomiewunde. Heilung p. p.

11. XI. 1921. Neuerliche Aufnahme.

Seit $^3/_4$ Jahren bekommt Pat. nach dem Essen wieder Schmerzen und muß daher, obwohl er guten Appetit hat, in der Nahrungsaufnahme sich Beschränkungen auferlegen. Die Schmerzen beginnen in der Mittellinie über dem Nabel, strahlen in beide Flanken und den Unterbauch beiderseits, und zwar eher mehr nach links aus, sind stechend und im allgemeinen ziemlich heftig, so daß Pat. wiederholt gelegen ist und für Tage die Arbeit aussetzen mußte. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit der G.E.-Stelle.

12. XI. 1921. Probefrühstück: 40 ccm grünlich, bräunliche, gut angedaute Masse mit reichlich Schleim und einer Spur frischen Blutes. Kongo +, G. A. 56, HCl 38, Benzidin +.

Röntgenbefund: 14. XI. 1921. Hypersekretion, rasche Entleerung des Kontrastmittels durch die G.E. Die Einpflanzungsstelle und ein Punkt etwa 3 cm darunter intensiv druckempfindlich. Nach 3 Stunden kein Rest. Verdacht auf Ulcus pepticum jejuni.

16. XI. 1921 Operation: Mediane Laparotomie. Es findet sich unterhalb der antiperistaltisch angelegten, zarten und weiten G.E. ein mächtiges Ulcus pepticum an der abführenden Schlinge am Mesenterialansatz, verlötet und durchgebrochen in die Wand des Colon transversum. Das übernähte Duodenalulcus scheinbar ausgeheilt. Freilegen der G.E. Durchtrennung der Jejunalschlinge ober- und unterhalb derselben. End-zu-End-Naht des Jejunums. Hierauf Ausschälen des Ulcus pepticum aus dem Colon transversum, was ohne Eröffnung des Darmlumens möglich ist. Übernähung des Kolons, Resektion des Magens vom Duodenum unterhalb des Geschwüres angefangen bis über die G.E. weit hinaus. Nach Einengung des cardialen Magenquerschnittes End-zu-End-Naht nach Billroth I, wobei eine für zwei Finger durchgängige Anastomose resultiert. Das Präparat zeigt das mächtige Ulcus pept. jejuni, Narbe am Duodenum. Heilung p. p.

Röntgenkontrolle 5. XII. 1921[1]): Kleiner Resektionsstumpf mit leichter Hypersekretion. Schubweise Entleerung innerhalb 3 Stunden.

Januar 1922: Pat. hat sich prächtig erholt und erklärt, daß es ihm sehr gut geht.

---

[1]) Sämtliche Röntgenbefunde wurden im hiesigen Zentralröntgeninstitut (Leiter: Doz. Dr. *Staunig*) erhoben, wofür ich an dieser Stelle bestens danke.

# Die Regeneration des Knochenmarks bei perniziöser Anämie nach Entmarkung.

Von

Prof. Dr. **Walterhöfer** und Dr. **Schramm.**

(Aus der 3. Medizinischen Universitätsklinik Berlin [Dir.: Geh.-Rat Goldscheider] und der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Dir.: Geh.-Rat Bier].)

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 7. Januar 1922.)*

Im Archiv für klinische Chirurgie **118** hatten wir mitgeteilt, daß durch die Entmarkung eines Röhrenknochens der Krankheitsverlauf der perniziösen Anämie im günstigen Sinne beeinflußt werden kann. Unser Bericht erstreckte sich über 9 operierte Fälle, die sämtlich in einem sehr vorgerückten Stadium zur Operation gekommen waren. Von diesen 9 Fällen sind 4 gestorben. Fall 7, der in hoffnungslosem Zustande zur Operation kam, starb 2 Tage nach dem Eingriff. Fall 6 ging am 36. Tage nach der Operation an einer sekundären Infektion der Operationsstelle infolge ausgedehnten Decubitus zugrunde. Fall 2 erlag am 47. Tage einer Colitis ulcerosa und Fall 4 kam 42 Tage nach der Operation infolge unaufhaltsamen Fortschreitens der Erkrankung selbst zum Exitus.

Diese 4 Fälle gaben uns Veranlassung, das Verhalten des Knochenmarks innerhalb des Operationsgebietes hinsichtlich seiner Regeneration näher zu untersuchen. Im folgenden soll über das Ergebnis dieser Untersuchungen berichtet werden.

**Fall 2.** Frau Schultz (Abb. 1). 17. VI. 1921. Entmarkung der l. Tibia. Gestorben 3. VIII. 1921.

Makroskopischer Befund: Auf dem Längssägeschnitte zeigt sich die Markhöhle der operierten Tibia vollständig mit Gewebe ausgefüllt. Die Ausdehnung der vorgenommenen Entmarkung ist an der Farbe des Gewebes deutlich zu erkennen. In einer Länge von 21 cm zeigt das von der Entmarkung getroffene Gewebe eine dunkelrote Farbe, und hebt sich hierdurch sowohl nach beiden Seiten als auch proximal und distal von dem anliegenden graurötlichen Knochenmarkgewebe scharf ab (Abb. 1). Die Konsistenz des „Entmarkungskegels" ist derb. Vom oberen Rand der zur Entmarkung angelegten Knochenlücke aus zieht sich proximalwärts der Länge nach durch die rote Substanz ein schmaler Streifen grauweißen, derben Gewebes, das den Eindruck einer schmalen, langgezogenen Narbe macht. Desgleichen finden sich im distalen Teile der Entmarkungszone grau-





Abb. 1.

weiße Partien, inselförmig angeordnet. In den Epiphysen zeigt sich nichts Besonderes.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Partien aus der Mitte der Entmarkungszone, sowie aus den proximalen und distalen Teilen entnommen, in der gewöhnlichen Weise fixiert und teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach Giemsa gefärbt. An einem Schnitt der proximalen Entmarkungsstelle, einschließlich des grauweißen Narbenstreifens, lassen sich 3 Gewebsschichten voneinander unterscheiden. Die Randpartie [Abb. 2[1])] besteht aus einem zellreichen Gewebe. In der überwiegenden Mehrzahl sind es große, rundkernige Zellen, zum Teil mit feinen Granulationen. Weniger zahlreich finden sich grobgranulierte, rundkernige Leukocyten. In den nach Giemsa gefärbten

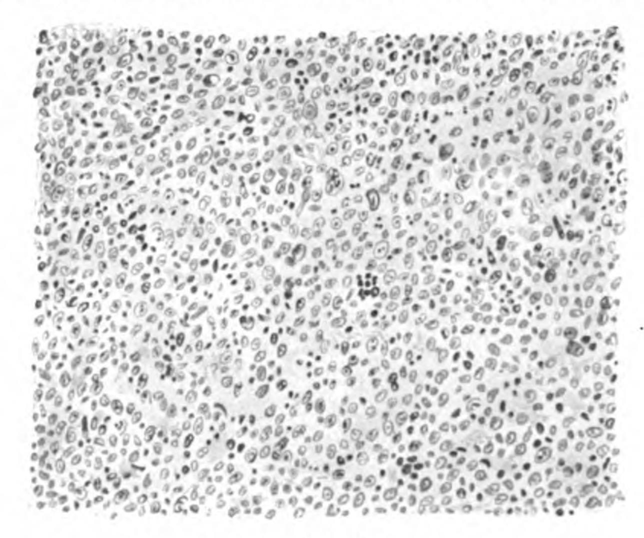


Abb. 2.

Präparaten fällt die geringe Zahl der Zellen mit basophilem Protoplasmasaum auf. Neben den rundkernigen Zellen finden sich Leukocyten mit gebuchtetem Kern. In geringer Zahl sind auch segmentkernige Leukocyten vorhanden. Das zellreiche Gewebe setzt sich also zusammen aus vollwertigen Knochenmarkelementen der Leukocytenreihe in allen Reifungsstadien. Zwischen diesen typischen Knochenmarkelementen liegen kleine, protoplasmaarme Zellen mit dichtem, runden Kern von dichter Anordnung, die ihrem Aussehen nach als Lymphocyten angesprochen werden. Neben den weißen Zellen finden sich aber auch reichlich rote Blutkörperchen. Besonders zahlreich sind hier die Erythrocyten mit pyknotischem Kern. Mitosen können nur spärlich nachgewiesen werden, Riesenzellen werden nicht gefunden.

[1]) Leitz, Ok. 3, Obj. 3.



Abb. 3.

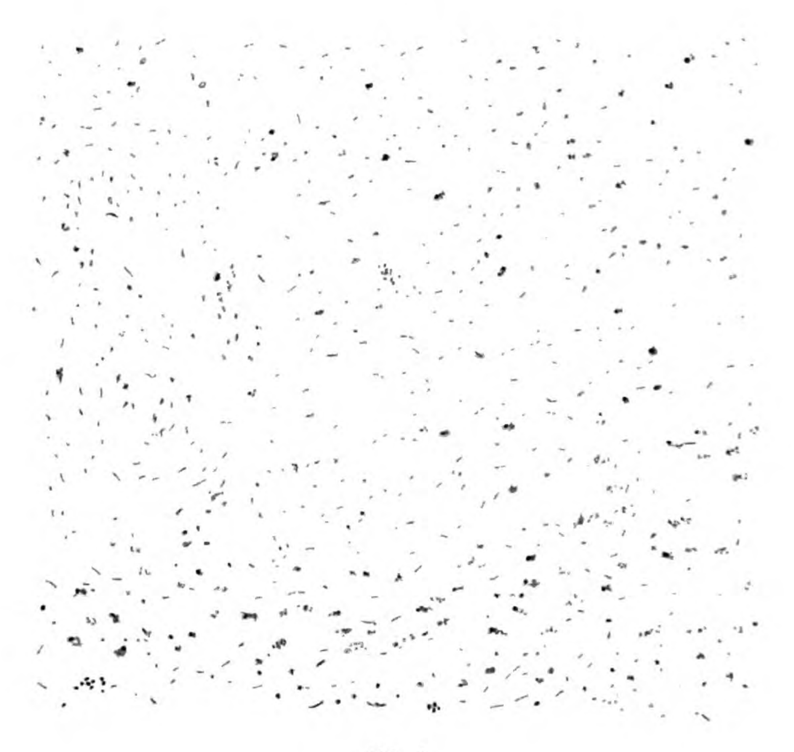


Abb. 4.



An dieses vollwertige Knochenmarkgewebe, das das leukopoetische und erythropoetische Gewebe in voller Entwicklung zeigt, grenzt eine Zone, die fast ganz aus Erythrocyten besteht (Abb. 3). Die roten Blutkörperchen sind alle distinkt, von normaler Größe und Form. Kernhaltige Erythrocyten fehlen hier vollkommen. In dieser Zone sieht man weiter reichliche, sogenannte Formolniederschläge, die aus dem Blutfarbstoffe unter Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit dann entstehen, wenn massenhaft Erythrocyten vorhanden sind. Die Erythrocytenzone wird durchschwärmt von Spindelzellen. Ferner finden sich in ihr, diskontinuierlich angeordnet kleine Inseln von Fettmark.

Der Blutkörperchenzone folgt ein lockeres welliges Fasergewebe (Abb. 4) mit parallel verlaufenden Kernen und zahlreichen weiten Capillaren. An manchen Stellen des fibrösen Gewebes liegen Inseln von Erythrocyten, die um Capillaren angeordnet sind. Diese Stellen erwecken den Eindruck, als ob es sich um Blutungen handelt. In dem Fasergewebe liegen ferner zahlreiche spindelförmige Zellen, die ein feines gelbes Pigment enthalten.

Die übrigen der Entmarkungszone entnommenen Präparate zeigen alle die gleichen Verhältnisse, nur findet man in dem Abschnitt, der nahe der Knochenlücke liegt, noch reichlich Knochenbälkchen. Die meisten Spongiosabälkchen tragen den Charakter neugebildeten Gewebes. Sie sind auffallend reich an Knochenkörperchen, die als runde, ziemlich helle Kerne in weiten Hohlräumen liegen. Manchen der Knochenbälkchen liegt ein schmaler, rötlicher Osteoidsaum an. Der Zellbelag besteht aus ganz niedrigen, kurzspindeligen, flach aufliegenden Elementen, während hohe Osteoblasten nirgends zu sehen sind.

Fall 4. Schmidt, operiert 22. VI. 1921. Entmarkung der l. Tibia. Gestorben 2. VIII. 1921.

Makroskopischer Befund: Auf dem Längssägeschnitt zeigt sich die Markhöhle der linken Tibia vollständig ausgefüllt. Auch hier hebt sich die Entmarkungszone durch die Farbe des Gewebes von der Umgebung scharf ab. Die Entmarkungszone reicht nach oben bis dicht unter die Epiphysenlinie, nach unten hört sie ca. 5 cm oberhalb der Epiphysenlinie auf. Das Gewebe der Entmarkungszone ist von dunkelroter Farbe mit inselförmig eingelagerten, grauweißen Gewebspartien, die gleichfalls wie Narbengewebe aussehen. An beide Seiten der proximalen Entmarkungszone grenzt ein Gewebe von bläulichrotem Farbenton nach der lateralen, von gelblichweißem nach der medialen Seite zu. Von der Grenze der distalen Entmarkungszone erstrecken sich bis zur Epiphyse gelbweiße Partien, in denen eine erbsengroße Stelle rötlichen Gewebes eingelagert ist. Auch hier werden zur mikroskopischen Untersuchung Partien aus den verschiedensten Teilen der Entmarkungszone entnommen.

Der mikroskopische Befund deckt sich in allen Einzelheiten mit dem im Fall Schulz geschilderten. Nur ist die Anordnung von Markgewebe und Bindegewebe entsprechend der makroskopischen Verteilung der grauweißen Partien unregelmäßiger.

Die oben beschriebene herdförmige Einlagerung in der Nähe der distalen Epiphyse zeigt mikroskopisch Fettmark mit kleinen Inseln von Lymphoidmark. Zum vollständigen Ersatz des Fettmarkes ist es jedoch nicht gekommen. Die Stelle liegt außerhalb der Entmarkungszone und hat mit dem operativen Eingriff nichts zu tun. Es handelt sich um einen Befund, wie man ihn auch sonst bei der perniziösen Anämie zu sehen gewohnt ist.

Fall 6. Frau Kaschub. Operiert 17. VI. 1921. Entmarkung des rechten Oberschenkels. Gestorben 23. VII. 1921.

Makroskopischer Befund. Die Diaphyse des Femur ist von jauchigem Eiter umspült, größtenteils von Periost entblößt. Entsprechend der noch vorhande-

nen Wunde zeigt der Knochen einen Defekt der Corticalis, in dessen Grunde eine weiche, grauweiße Masse liegt. Rings herum in ziemlich scharfer Begrenzung periostale Knochenneubildung, ohne daß aber auf dem noch sogleich zu beschreibenden Längssägeschnitt toter Knochen zu erkennen wäre.

Auf diesem Sägeschnitt zeigt sich der Markraum gänzlich angefüllt. Im Bereich des Knochendefektes hebt sich in ziemlich scharfen Grenzen in einer Ausdehnung von etwa 11 cm eine weißgraue Masse ab. Oberhalb dieser ist der Knochen mit typischem Himbeermark, im unteren Teil dagegen mit gelbbräunlichem, etwas gelatinös aussehendem Mark angefüllt. In der Spongiosa der Epiphysen gelbliches Mark. Zur mikroskopischen Untersuchung werden Partien aus der weißgrauen Masse, aus dem Himbeermark und aus dem gelatinösen Mark entnommen.

Die weißgrauen Partien bestehen aus einer toten Gewebsmasse mit Kokkenhaufen. Am Rande der Masse finden sich Kerntrümmer. Das Himbeermark besteht aus einem zellreichen Gewebe, in dem sich alle Reifungsstadien weißer und roter Knochenmarkelemente finden. Das gelatinös aussehende Mark setzt sich zusammen aus gemischtem Mark. Es finden sich mit dem Fettmark vermischt Partien mit zahlreichen einkernigen Zellen.

Fall 7. Malzahn. Operiert 20. VI. 1921. Entmarkung rechter Oberschenkel. Gestorben 22. VI. 1921.

Auf dem Längssägeschnitt ist die ganze Ausdehnung der Markhöhle mit Blutkoagula angefüllt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird aus den distalen und proximalen Partien nahe der Epiphysenlinie Material entnommen.

Es findet sich ein von Blutungen durchsetztes, gemischtes Mark. In der Hauptsache zeigt sich Fettmark, teils gut erhalten, teils in Trümmern. In den Septen liegt zum Teil noch erhaltenes Zellmark. Alle aus den verschiedenen Entmarkungsabschnitten entnommenen Präparate lassen übereinstimmend erkennen, daß der Hauptbestandteil des Markes Fettmark war, ein Befund, der sich mit der Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Materials deckt.

Zum Studium der Regeneration des Knochenmarkes bei perniziöser Anämie geeignet waren unsere Fälle 2 und 4. In Fall 7 war die Zeit zu dieser Beobachtung zu kurz. Fall 6 war kompliziert durch die Infektion des Knochenmarkes. In den beiden ersten Fällen verlief die Wiederherstellung in genau derselben Weise. Daraus kann geschlossen werden, daß die Befunde wohl eine gewisse Norm darstellen. Der mikroskopische Befund lehrt uns, daß auch bei der perniziösen Anämie an der Wiederherstellung des Knochenmarkes 2 Hauptfaktoren beteiligt sind: die blutbildenden Elemente und ein bindegewebiger Anteil. Es läßt sich feststellen, daß hierbei den blutbildenden Elementen die größere Rolle zufällt. Die Regeneration war in beiden Fällen eine weitgehende und führte zur vollständigen Anfüllung der entmarkten Zone mit Zellmark, das aus Leukocyten aller Entwicklungsstufen und Erythrocyten der verschiedensten Entwicklungsstadien bestand. Auffallend war allerdings die geringe Anzahl segmentkerniger Leukocyten. Am erythropoetischen Gewebe verdient hervorgehoben zu werden, daß die Erythrocyten in Form und Größe ausnahmslos den Formen des



normalen Blutes entsprachen. Megaloblasten konnten nicht nachgewiesen werden. Die erythropoetische Regeneration war also ausschließlich eine erythroblastische. Gegenüber diesem Zellmark war die Entwicklung des Fettmarkes innerhalb der Entmarkungszone eine minimale. In beiden Fällen konnten nur kleinste inselartige, in das Zellmark eingelagerte Partien von Fettmark mikroskopisch festgestellt werden.

Die Wiederherstellung des Knochenmarkes bei der perniziösen Anämie deckt sich im großen und ganzen mit den Befunden, wie sie im Experiment am gesunden Tier bekannt sind. Daß das Knochenmark nach traumatischen Einwirkungen einer weitgehenden Regeneration fähig ist, ist durch experimentelle Untersuchungen vor langer Zeit bereits festgestellt. Auch die feineren dabei stattfindenden Vorgänge sind aufgeklärt. So fand Enderlen[1]), daß sich nach der Zerstörung des Markes bereits nach 48 Stunden Zeichen der Gewebsproliferation bemerkbar machten. Am vierten Tage war die Mitte der Stichverletzung durch ein Netzwerk junger, fibrillärgestreifter Bindegewebszellen eingenommen, in welches Erythrocyten und Markzellen eingelagert waren. Vom sechsten Tage an ließ sich auch eine Neubildung von Fettzellen in der Tiefe der Stichverletzung nachweisen. Um den 16. Tag herum war die Verletzungsstelle noch deutlich nachweisbar. Die anfangs spärlichen Markzellen traten immer zahlreicher an der Randzone der Verletzungsstellen auf und indem immer mehr Markzellen in den Herd vordrangen, wurde schließlich die scharfe Grenze des Herdes gegen das umgebende Mark mehr und mehr verwischt.

Aus diesem Befunde läßt sich nicht ohne weiteres auf eine Verzögerung der Regeneration des perniziös anämischen Knochenmarkes schließen. Auch ist die Ausdehnung der Entmarkungszone nicht als ausschlaggebender Faktor für die Verzögerung der Regeneration anzusehen. Denn Ollier und Bajardi[2]) wiesen nach, daß trotz ausgedehnter Zerstörung des Markes bereits nach 1 Monat keine Spur des Eingriffes mehr zu sehen war. Vielmehr ist zu berücksichtigen, in welchem Lebensalter die Beobachtungen über Regeneration am Knochenmark gemacht werden. Die oben genannten Autoren stellten ihre Untersuchungen über Regeneration an jungen Tieren an, also in einem Alter, in dem an und für sich noch die Tätigkeit des hämatopoetischen Gewebes physiologischerweise eine lebhaftere ist, und bei denen die Regeneration infolge dieser lebhafteren Tätigkeit ein schnelleres Tempo einschlägt. Unsere Patienten befanden sich im ausgewachsenen, bzw. vorgeschrittenerem Lebensalter, in dem die Tätigkeit der blutbildenden Gewebe an und für sich schon langsamer erfolgt. Mit Rücksicht auf

[1]) Dtsch. Zeitsch. f. Chirurg. 1899.
[2]) Zit. nach Haasler, Arch. f. klin. Chirurg. 1895.






diese Erwägungen ist es also abzulehnen, daß die Regeneration bei der perniziösen Anämie langsamer erfolgt. Wir hatten ferner gesehen, daß die Regeneration bei der perniziösen Anämie keine Abweichungen von der Wiederherstellung des normalen Markes zeigt. Diese Beobachtung halten wir für die Auffassung des Zustandes des Knochenmarkes bei der perniziösen Anämie für außerordentlich bedeutungsvoll. Der herrschenden Ansicht gemäß, sehen wir in dem perniziös erkrankten Knochenmark zum mindesten ein durch die Erkrankung minderwertig gemachtes Gewebe. Im großen und ganzen verbindet sich mit der Vorstellung der Insuffizienz des Knochenmarkes auch die Herabsetzung der anatomischen Tätigkeit desselben. Nach unseren Untersuchungen ist diese Ansicht nicht richtig. Wir konnten zeigen, daß sich trotz der schweren Erkrankung das in großer Ausdehnung entfernte bzw. geschädigte Mark bei der perniziösen Anämie in genau derselben Weise wiederherstellt, wie das gesunde Mark. Von einer anatomischen Insuffizienz des perniziös anämischen Knochenmarkes kann keine Rede sein.

An Hand dieser Beobachtungen, die wir, hinsichtlich der Regeneration des Knochenmarkes bei der perniziösen Anämie machen konnten, haben wir uns die Frage vorgelegt, worauf die nach unserer Operation auftretende günstige Beeinflussung im Krankheitsbilde zurückzuführen ist. Wir sind weit davon entfernt, anzunehmen, daß durch die Entfernung eines Teiles der Marksubstanz anatomisch eine derartige Veränderung im Marke statthat, daß hierdurch ein Umschwung zu erzielen wäre. Diese Annahme wäre schon widerlegt, wenn wir die Verhältnisse im Fall 7, Schmidt, einer näheren Kritik unterziehen. Die anatomische Untersuchung des regenerierten Markes dieses Falles zeigt, daß die Wiederherstellung in tadelloser Weise erfolgt ist. Die klinische Beobachtung des Falles hat uns aber gelehrt, daß trotz der Regeneration das Krankheitsbild schlechter und schlechter wurde und der Tod unter dem Bilde einer fortschreitenden perniziösen Anämie eintrat. Der anatomische Ersatz des entfernten Markes kann für einen Umschwung im Krankheitsbilde kaum verantwortlich gemacht werden. Unsere Annahme geht vielmehr dahin, daß für diesen Umschwung ein Reiz in Frage kommt. Daß dieser Reiz durch die Entfernung eines Teiles des Markes angeregt und durch die Vorgänge der Regeneration im Mark unterhalten wird, erscheint uns als der Hauptfaktor, der zur Besserung des Krankheitsbildes führt. Durch diese Erklärung ist auch das Ausmaß der Anwendung der Operation festgelegt. Wir verstehen jetzt, daß einerseits die Kranken günstig reagierten, bei denen durch kein anderes Mittel als durch direkte Reizung am Knochenmark selbst der bedrohliche Zustand beseitigt werden konnte. Andererseits wird es klar, daß in allen den Fällen ein Versagen selbst dieses direkten Reizes dann

eintrat, wenn das Knochenmark funktionell trotz anatomischer Leistungsfähigkeit unerregbar war.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

1. Bei der perniziösen Anämie tritt nach Entfernung eines Teiles des Markes aus einem Röhrenknochen Regeneration ein.

2. An der Regeneration sind 2 Gewebsfaktoren, die blutbildenden Elemente und das Bindegewebe, beteiligt.

3. Am 42. bzw. 47. Tage nach der Operation nehmen die blutbildenden Elemente den bei weitem größten Teil des wiederhergestellten Knochenmarkes ein.

4. Das Zellmark setzt sich zusammen aus vollwertigen Knochenmarkelementen der Leukocytenreihe und aus allen Entwicklungsstadien der Erythrocyten. Riesenzellen und Megaloblasten konnten nicht gefunden werden. Fettmark ließ sich nur in geringen Mengen innerhalb der Entmarkungszone nachweisen.

5. Die Regeneration des Markes bei perniziöser Anämie entspricht genau den Vorgängen, wie sie experimentell bei gesunden Tieren nachgewiesen sind.

6. Es findet sich lediglich eine Verzögerung in der Regeneration, die aber nicht durch die Erkrankung bedingt ist, sondern auf das Alter der Patienten zurückzuführen ist.

7. Eine anatomische Insuffizienz des Knochenmarkes besteht bei der perniziösen Anämie nicht.

8. Der Einfluß der Operation auf das Krankheitsbild der perniziösen Anämie wird auf Auslösung eines Reizes des Knochenmarkes und Unterhaltung dieses Reizes durch die Regeneration zurückgeführt.





# Über die Wirkung antiseptischer Gelenkinjektionen auf den Gelenkknorpel.

Von

Prof. **G. Axhausen** und Dr. **L. Frosch.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Hildebrand].)

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 10. Januar 1922.)*

Auch in der Blütezeit der reinen Asepsis sind antiseptische Gelenkinjektionen und -Spülungen, insbesondere in der Form der dünnen Carbolsäurespülung nie ganz verlassen worden. Sie beschränkten sich auf die Fälle chronischer Arthritis, während die akuten pyogenen Infektionen stets der Arthrotomie zufielen. Erst im Kriege hat mit der Wiederbelebung der Wundantiseptik überhaupt eine rasche und gewaltige Ausdehnung der Gelenkantiseptik eingesetzt mit dem Bestreben, die offene Gelenkbehandlung durch die Punktions- und Injektionsbehandlung zu ersetzen. Statt der dünnen Carbolsäurelösung wurde vorzugsweise von dem stark wirkenden Phenolcampher Gebrauch gemacht.

Solange diese Injektionen der Bekämpfung einer schon vorhandenen pyogenen Infektion dienten, konnten Bedenken nicht erhoben werden. Bei der Gefährlichkeit der ausgebrochenen Gelenkinfektion ist gewiß auch das heroischste Mittel berechtigt, wenn es nur wirksam ist; etwaige von dem Mittel ausgehende Schädlichkeiten haben hierbei keine Bedeutung. Ganz anders mußte die Frage sich gestalten, als in zunehmender Weise auch zur prophylaktischen Injektionsbehandlung vom Phenolcampher und später von Vuzinlösungen Gebrauch gemacht wurde; leitete man doch schließlich an manchen Stellen bei jeder Gelenkverletzung, selbst bei den harmlosen Durchschüssen, die prophylaktische Injektionsbehandlung ein. Hier, wo in der Mehrzahl der Fälle der Ausbruch der Infektion ungewiß, ja vielfach durchaus unwahrscheinlich war, mußte die Frage nach der Schädlichkeit oder Unschädlichkeit der starken antiseptischen Gelenkinjektionen mit Recht mehr in den Vordergrund treten. Dies um so mehr, als inzwischen durch neuere Untersuchungen die folgenschwere Bedeutung jeder stärkeren Knorpelschädigung für das Gelenk als Ganzes aufgedeckt werden konnte. Das

Tierexperiment hat gezeigt, daß jede erhebliche nutritive Schädigung des Gelenkknorpels gesetzmäßig in langsamer Entwicklung zu dem als Arthritis deformans bekannten krankhaften Allgemeinzustand des Gelenkes führt (Axhausen). Diese Tatsache ist für das Experiment auch von dem besten Kenner der menschlichen Arthritis deformans, von Pommer, anerkannt worden, wenn auch über den inneren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung noch keine Übereinstimmung der Anschauungen erreicht werden konnte. Bei der schweren Beeinträchtigung des Wohlbefindens und der Leistungsfähigkeit, die mit der Arthritis deformans, insbesondere der großen Gelenke, verbunden ist, mußte schon die Möglichkeit einer stärkeren Knorpelschädigung, die doch durch die Einverleibung stark wirkender Antiseptica unzweifelhaft gegeben ist, zur Vorsicht mahnen. Die Berechtigung der generellen Anwendung der prophylaktischen antiseptischen Gelenkinjektion mußte danach von dem Nachweis der praktischen Unschädlichkeit der betreffenden Mittel für den Gelenkknorpel abhängig gemacht werden.

Soweit wir sehen, liegen solche Untersuchungen nicht vor. Über die schädigende Wirkung von stark wirkenden Chemikalien besitzen wir eine kurze Angabe von Riedel, der die verheerende Wirkung des Ammoniaks auf den Gelenkknorpel — allerdings nur makroskopisch — feststellte und dabei höchst bezeichnender Weise hervorhob, daß im Anschluß hieran Gelenkveränderungen auftreten, die der Arthritis deformans des Menschen nahestehen. Ich habe die Angaben Riedels in früheren Arbeiten bestätigen können und habe die histologischen Grundlagen der Veränderungen festgestellt; ich habe in diesen Arbeiten auch auf die stark nekrotisierende Wirkung der Jodtinktur, dieses früher oft zu Gelenkinjektionen benutzten Mittels, hingewiesen. Die notwendigen systematischen Untersuchungen über diese Frage sind inzwischen von uns angestellt worden.

Es wurden insgesamt 50 Versuche an Kaninchen vorgenommen. Die Injektionen erfolgten stets ins Kniegelenk. Geprüft wurden: 3 proz. Carbolsäure, verdünnte Jodtinktur (Verdünnungen 1 : 3, 1 : 5, 1 : 10), Phenolcampher, Vuzin 1 : 200, 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 5000 und schließlich das neue Chininderivat Rivanol, ebenfalls in den Verdünnungen 1 : 200, 1 : 500, 1 : 1000 und 1 : 5000. Wir haben, um über die Wirkung des bei der Gelenktuberkulose noch immer viel gebrauchten Jodoformglycerins ein Bild zu bekommen, auch mit diesem Stoff Injektionen vorgenommen, obwohl er, streng genommen, nicht zu den antiseptischen Mitteln gehört. Zur Injektion wurden 2—3 Teilstriche einer Pravazspritze genommen, wobei eine kaum wahrnehmbare Füllung des Gelenkes erzielt wurde.

Die Technik ist nicht ganz so einfach, wie man denken sollte. Wir erlebten in der ersten Zeit insofern einige Male Überraschungen, als bei



gleichen Injektionen einmal die stärksten Veränderungen, ein andermal nicht das geringste bemerkbar war. Es lag auf der Hand, daß im letzten Falle nichts ins Gelenk gekommen war, oder aber, daß das Injizierte gleich wieder herausgeflossen war. Einheitliche Resultate erzielten wir dann bei der folgenden Technik: Freilegung des Kniegelenkes auf der Außenseite der Patella von einem kleinen Hautschnitt aus. Tabaksbeutelnaht in die Kapsel; Injektion in der Mitte der Tabaksbeutelnaht bei *stärkster Überstreckung* des Gelenkes; Zuziehen der Tabaksbeutelnaht sofort beim Herausziehen der Nadel. Verschluß der Hautwunde.

Die Versuche wurden nach verschieden langer Zeit unterbrochen (von 5 Tagen bis 3 Monaten). Von jedem einzelnen Gelenk wurde histologisch untersucht: die Patella, die Facies patellaris des Femur, die Kontaktfläche der Femurkondylen, die Tibiagelenkfläche.

Die Ergebnisse sollen im folgenden in kurzer Zusammenfassung mitgeteilt und durch einige Mikrophotogramme illustriert werden.

1. *Jodoformglycerin.* Bemerkenswert erscheint zunächst, daß das Jodoformglycerin sich als vollständig unschädlich für den Knorpel erwies. In allen 4 Versuchen war der Knorpelbelag an Femur, Tibia und Patella vollständig untadelig; er unterschied sich in nichts von dem Knorpel untersuchter Kontrolltiere.

2. *3proz. Carbolsäurelösung* (Carbolwasser). Deutlich wahrnehmbar, aber nur von geringem Umfang ist die Schädigung des Knorpels bei den 4 Versuchen mit 3proz. Carbolsäurelösung.

Nur an einigen Stellen der Tibia erweist sich der Knorpelbelag als unverändert. An allen übrigen Teilen des Knorpelbelages sind Schädigungen vorhanden: Die oberflächlichen Schichten des Knorpels sind *kernlos, nekrotisch*; doch beträgt die kernlose Knorpelschicht nur einen kleinen Bruchteil der gesamten Knorpeldecke; an manchen Stellen nur $^1/_{10}$, an anderen bis $^1/_4$ der Gesamtdicke. Nur an *einer* eng begrenzten Stelle findet sich sehr häufig eine stärkere Schädigung; sie liegt am Knorpelknochenrande in der Nähe der einstrahlenden Synovialmembran, während an der Einstrahlungsstelle selber, der Proliferationszone *Weichselbaums*, unter dem Schutze des deckenden Synovialgewebes die Knorpelzellen, zum mindesten in der Tiefe, am Leben geblieben sind (vgl. Abb. 2). Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß die eingespritzte Flüssigkeit an dieser Stelle, in dem Winkel zwischen Kontaktrand und einstrahlender Synovialmembran sich etwas angesammelt hat und so eine stärkere Wirkung entfalten konnte. Dementsprechend fehlt die stärkere Schädigung an *den* Randstellen, an denen infolge der Art des Synovialansatzes eine Taschenbildung unmöglich ist, z. B. an der Innenseite der Femurkondylen; stets ist sie dagegen am Patellarrande vorhanden. In Abb. 2 ist diese Taschen-



bildung zwischen Kontaktrand und Synovialmembran sehr gut zu erkennen.

Ein Bild von dem Kontaktrand der Patella von dem 41tägigen Versuch gibt das Mikrophotogramm Abb. 1. Man sieht, daß der gesamte Knorpel am Kontaktrand nekrotisch ist (*T. N.*); doch hat diese Totalnekrose räumlich gegenüber der Gesamtfläche des Patellarknorpels nur eine sehr geringe Ausdehnung. Nach der Mitte zu macht die Nekrose einen immer kleineren Anteil der Gesamtdicke aus, um sich am rechten Rande auf den schmalen Saum der Oberfläche (*O. N.*) zu beschränken, der an der gesamten Knorpeldecke nekrotisch ist. Gleichzeitig bemerkt man in dem Bild die reaktiven Folgezustände der Knorpelnekrose,

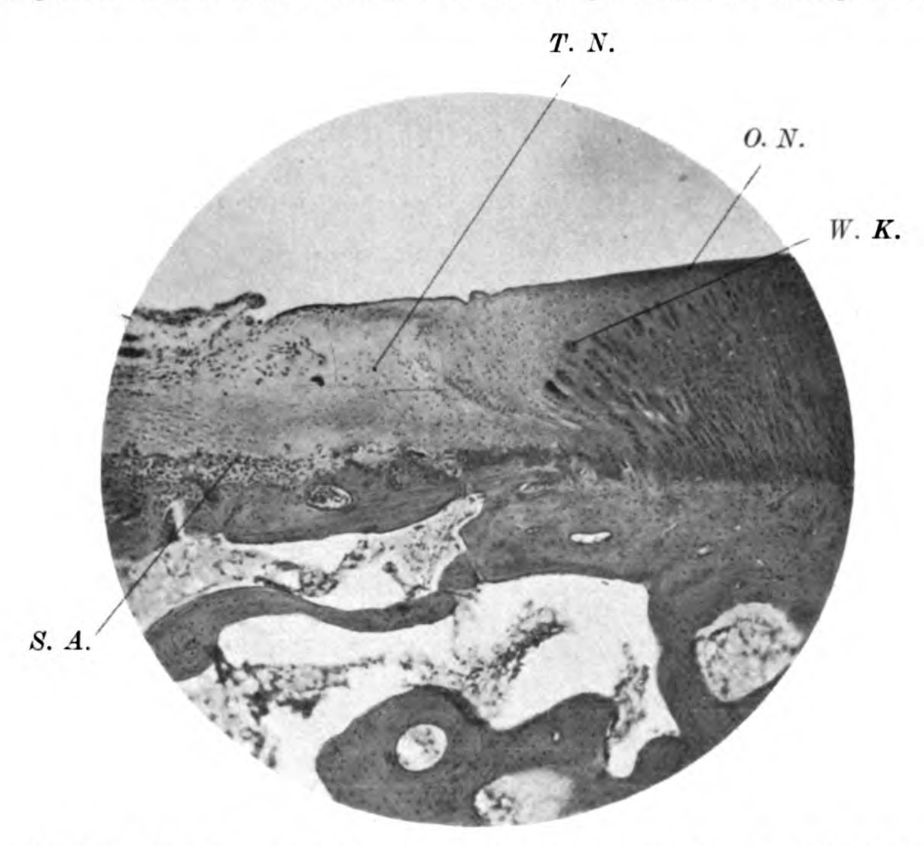



Abb. 1. Injektion 3proz. Carbolsäurelösung. Versuchsdauer 41 Tage. Rand der Patella. *T. N.* = Totale Nekrose des Knorpels. *O. N.* = Oberflächliche Nekrose. *W. K.* = Wuchernde Knorpelzellen. *S. A.* = Subchondrale Abgrenzung.

die der Ausmerzung des toten Gelenkbezirkes dienen. Von allen Seiten greift das umgebende lebende Gewebe gegen die Nekrose vor. Auf der rechten Seite geraten die lebenden Knorpelzellen in Wucherung und werden zu Brutkapseln (*W. K.*), von denen aus dann die jungen Knorpelzellen erfahrungsgemäß in die tote Grundsubstanz einwandern (zelluläre Substitution des toten Knorpels); das unterliegende subchondrale Mark drängt (auf der linken Seite) wuchernd und in breiter Fläche resorbierend gegen die Unterfläche des toten Knorpels an (subchondrale Dissektion, *S. A.*), und auch von der Proliferationszone her dringen Zellen in den toten Knorpelbezirk ein. Auch im übrigen Bereich der Knorpeldecke zeigen die unter den nekrotischen Säumen gelegenen Knorpelzellen leichte Wucherungsbilder.



Alle diese Vorgänge sind hier, nach 41 Tagen, bei der bekannten Langsamkeit aller biologischen Vorgänge am Gelenkknorpel erst im Anfang ihrer Entwicklung.

In anderen Präparaten ist die starke Wucherung gerade der Proliferationszone viel ausgesprochener; das reaktiv gebildete, wuchernde, sehr zellreiche Faserknorpelbindegewebe springt hier nicht selten in Form eines flachen rundlichen Köpfchens über das Niveau des benachbarten Knorpels vor.

Wie wird sich nun der weitere Ablauf in diesem Falle gestalten? Die Beantwortung dieser Frage ist nach den inzwischen gewonnenen Kenntnissen über die reaktiven Vorgänge am nutritiv geschädigten Knorpel durchaus möglich. Die schmalen oberflächlichen Knorpelnekrosen werden größtenteils vom unterliegenden Knorpel her substituiert werden; vielleicht werden auch an den Stellen stärkerer Inanspruchnahme einzelne nekrotische Lamellen abgerieben werden. Und an den Rändern werden die toten Knorpelbezirke durch eine Schicht derbfaserigen Bindegewebes und Faserknorpels ersetzt werden. Ein leichter Reizzustand der Gelenke, der an der zarten Schwellung und stärkeren Blutfüllung der Synovialmembran kenntlich ist, vielleicht verbunden mit geringen Wulstungen am Knorpelknochenrande werden die Begleiterscheinungen der geschilderten, langsam sich entwickelnden Vorgänge sein. Der Geringfügigkeit der Schädigung entspricht die Geringfügigkeit der Folgeerscheinungen.

Berücksichtigt man, daß die menschlichen Gelenke eine wesentlich dickere Knorpelschicht besitzen, so wird als das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen die Tatsache zu entnehmen sein, *daß gegen die Anwendung der 3proz. Carbolsäurelösung zur Injektionsbehandlung am nichtinfizierten Gelenk kein Bedenken zu erheben ist.*

3. *Jodtinktur.* Da uns die stark schädigende Wirkung der offizinellen Jodtinktur aus den früheren Versuchen bekannt war, haben wir von vornherein stark verdünnte Jodtinktur zur Injektion benutzt, und zwar Verdünnungen von 1 : 3, 1 : 5 und 1 : 10.

Auch die Verdünnungen 1 : 3 und 1 : 5 setzen noch erhebliche Schädigungen. Zwar gibt es Stellen an der Tibia, an denen die Nekrose auf die Oberfläche beschränkt ist — etwa entsprechend den bei der Carbolwasserinjektion am Femur erhobenen Befunden. An der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Stücke aber, insbesondere an der Kontaktfläche des Femur und an der Patella sind sehr ausgedehnte Nekrosen, ja vielfach Totalnekrosen der gesamten Knorpeldecke bemerkbar. Auch im letzteren Falle sind es immer die tiefen Knorpelzellen der Proliferationszone, die dem Schicksal der übrigen Knorpelzellen entgehen.

Dies zeigt sehr deutlich das Mikrophotogramm Abb. 2, (Verdünnung 1: 3). Man sieht bei *T. N.* die total nekrotische Knorpeldecke der Patella, bei *S.* die





**Synovialmembran mit der Taschenbildung zwischen ihr und dem Kontaktrand; bei *L. Kz.* sind die lebend gebliebenen Knorpelzellen der Proliferationszone deutlich zu sehen.**

Von diesen Zellen aus erfolgt dann parallel mit der subchondralen Dissektion eine abundante regeneratorische Proliferation, die zu knopfförmigen Vorwölbungen an dieser Stelle führt, aus denen sich später durch Ossification vom subchondralen Mark aus die charakteristischen knöchernen Randwülste entwickeln.

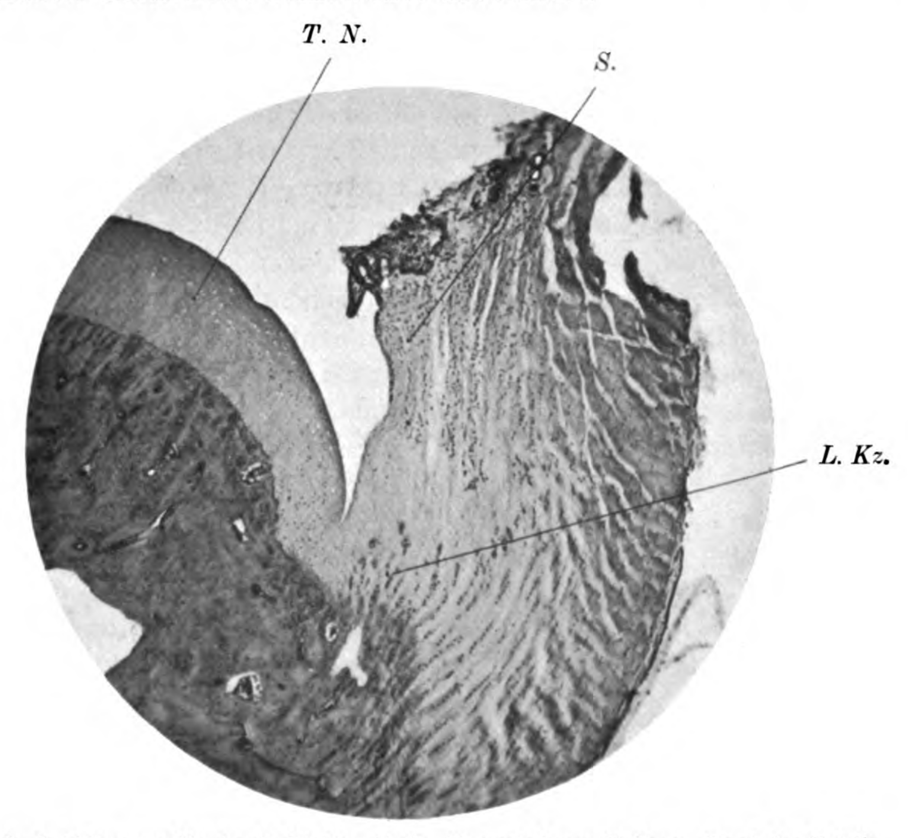



Abb. 2. Injektion verdünnter Jodtinktur (1:3). Versuchsdauer 28 Tage. Rand der Patella. *T. N.* = Totale Nekrose des deckenden Knorpels. *S.* = Synovialmembran. *L. Kz.* = Latente Knorpelzellen der Proliferationszonen.

Bei der Ausdehnung der Knorpelnekrose in diesen Fällen ist ein einigermaßen vollwertiger Ersatz, der allein von den begrenzten Proliferationszonen ausgehen könnte, nicht möglich. Der nekrotische Knorpel unterliegt der subchondralen Resorption, wobei unter den Gelenkbewegungen gelegentlich Teile abgeschilfert werden können; an seine Stelle tritt eine dünne Schicht subchondralen Bindegewebes. An den Stellen stärkerer Inanspruchnahme wird, noch bevor die hier stets dickere Grenzschicht subchondralen Knochens von dem hier immer nur spärlichen subchondralen Mark resorbiert ist, der nekrotische Knorpel zerfasert, abgeschlissen (Schleifstellenbildung). Die Mehrarbeit der



Synovialmembran, die sich aus jenen knopfförmigen Auswüchsen am Kontaktrand ergibt, führt ihre Hypertrophie, und die enchondrale Ossification jener Auswüchse die Randwulstbildung herbei. — Damit ist das Bild der ausgesprochenen Arthritis deformans abgeschlossen.

Erst bei einer Verdünnung 1 : 10 treten die Schädigungen so weit zurück, daß etwa die Befunde wie bei der 3proz. Carbolsäurelösung zu beobachten sind, bei denen, wie wir sahen, die Folgeerscheinung geringfügig bleiben.

Nach diesen Feststellungen werden wir sagen müssen, daß die Jodtinktur nur in der Verdünnung der offizinellen Tinktur von 1 : 10 oder — berücksichtigen wir die wesentlich dickere Knorpeldecke des Menschen, höchstens von 1 : 5 zur Injektionsbehandlung nichtinfizierter Gelenke Verwendung finden sollte.

4. Acidum carbolicum liquefactum. Da im Kriege von einigen Chirurgen das Bestreichen verletzter Gelenkenden mit reiner Carbolsäure empfohlen wurde, wurde in 2 Versuchen das Kniegelenk eröffnet, die überknorpelte Patellarfläche mit einem kleinen, mit Acidum carbolicum liquefactum befeuchteten Tupfer bestrichen und darauf das Gelenk wieder geschlossen. Die Wirkung der reinen Carbolsäure auf die Gelenkfläche ist als verheerend zu bezeichnen. Nicht nur der gesamte Knorpelüberzug der Patella, sondern auch der verkalkte Knorpel der Grenzschicht und eine dünne Schicht des subchondralen Knochens sind total nekrotisch. Aber auch der übrige Gelenkknorpel (Femur und Tibia) ist aufs schwerste — durch die Berührung mit der der Patellarhinterfläche noch anhaftenden Carbolsäure — geschädigt; es sind nur verstreute kleine Gruppen von Knorpelzellen in der gesamten Knorpeldecke am Leben geblieben.

Die schweren Folgezustände liegen auf der Hand. Es sollte daher die rohe Carbolsäure bei der Behandlung nichtinfizierter Gelenke ausgeschlossen werden.

5. Vuzin. Bei der großen Verbreitung, die das Vuzin als Prophylakticum in der Gelenkchirurgie gefunden hat, mußte die Frage seiner Schädlichkeit oder Unschädlichkeit für den Gelenkknorpel mit besonderer Sorgfalt geprüft werden. Es gelangten die Lösungen 1 : 200, 1 : 500, 1 : 1000 und 1 : 5000 zur Anwendung. Mit jeder Verdünnung wurden eine Anzahl von Kaninchen injiziert (insgesamt 16 Versuche). und die Tiere nach verschieden langer Zeit (bis 85 Tage) getötet.

Die durch die Lösungen 1 : 200 und 1 : 500 gesetzten Schädigungen sind als ganz außerordentlich schwere zu bezeichnen. Der gesamte Knorpelbelag verfällt der Nekrose; darüber hinaus greift die Nekrose vielfach noch in den subchondralen Knochen und auch in die seitlichen Knochenabschnitte, sowie in die ansetzenden Sehnen und Bänder, z. B. die Ligamenta cruciata und die Strecksehne ein.



In den beiden schwersten Fällen (1 : 200) sind auch die tiefen Knorpelzellen der Proliferationsschicht zugrunde gegangen und es ist an der Stelle der Synovialmembran eine dicke Schicht zell- und gefäßreichen Granulationsgewebes wahrnehmbar, das resorbierend gegen die Seitenflächen des Gelenkes und gegen die Seitenränder des toten Knorpels andrängt.

Der Verlust der Proliferationszone macht hier die Bildung von regeneratorischen Knorpelwucherungen unmöglich. Die vorher erwähnten knopfförmigen Excrescenzen am Kontaktrand werden daher nicht gefunden; statt dessen wächst das die Synovialis vertretende Granulationsgewebe, vom Rande her den Knorpel auflösend, auf die Gelenkfläche vor. Gleichzeitig erfolgt vom subchondralen Mark aus eine über die ganze Fläche ausgedehnte intensive Resorption, die den Knorpel rasch verdünnt, ihn an manchen Stellen hochhebt und einknickt; an einigen Stellen wird die Knorpeldecke durchbrochen und das zellreiche subchondrale Gewebe ergießt sich dann auch auf die Gelenkfläche des toten Knorpels. Es entstehen so Bilder, die kaum noch der Arthritis deformans gleichen, sondern die den Befunden entsprechen, die man bei schweren gonorrhoischen Arthritiden mit totaler Knorpelnekrose zu sehen bekommt, bei denen die Ausheilung demzufolge nur mit Ankylose zu erwarten ist. Es ist ja auch, wenn man von der auslösenden Knorpelnekrose ausgeht, die Ankylose nur die letzte Steigerung der Prozesse, die in milderer Form zur Arthritis deformans führen. So sehen wir die schweren gonorrhoischen Gelenkentzündungen mit Ankylose, die leichteren mit konsekutiver Arthritis deformans ausheilen. Ebenso sah ich bei einem Kinde mit luetischer Affektion beider Ellenbogengelenke das eine, stark betroffene, mit Ankylose ausheilen, während sich an dem leichter erkrankten und beweglich ausgeheilten anderen Ellenbogengelenk jetzt — 8 Jahre nach der Erkrankung — eine schwere Arthritis deformans entwickelt hat. Es erscheint uns daher durchaus möglich, daß auch in diesen schwersten Fällen der Versuchsreihe die Ausheilung mit Ankylose erfolgt sein würde.

In den minder schweren Fällen sind die Zellen der Proliferationszone am Leben geblieben und die Synovialmembran befindet sich im Zustande der einfachen Hyperplasie. Hier sind die üblichen Bilder der Knorpelabschleißung und der langsam sich entwickelnden subchondralen Wucherungsvorgänge wahrnehmbar.

In Abb. 3 ist an der Patella des 85tägigen Versuches (Lösung 1: 200) die Zerschleißung des total nekrotischen Knorpels (*T. N.*) deutlich zu erkennen; infolge der an der Patella besonders dicken kompakten subchondralen Knochenschicht ist hier die subchondrale Resorption noch nicht wahrnehmbar.

In den älteren Fällen ist auch hier eine abundante Knorpelzellwucherung in der Proliferationszone wahrnehmbar, die wiederum zu



den knopfförmigen Vorwölbungen an dieser Stelle führt, von denen schon vorher gesprochen wurde. Die Zunahme dieser Vorwölbungen durch immer weitergehende Zellproliferation, der Beginn und der Fortgang ihrer Ossification vom subchondralen Mark aus bis zur Ausbildung der fertigen überhängenden knöchernen Randwülste — alle diese Befunde lassen sich in fortlaufender Reihe in den verschiedenen Präparaten erheben.

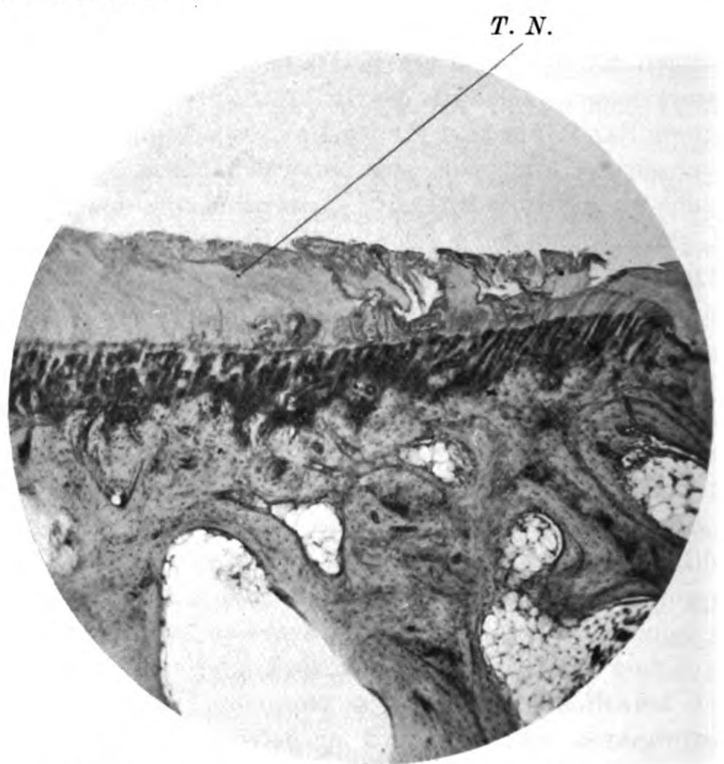



**Abb. 3. Vuzininjektion (1 : 200). 85 tägiger Versuch. Patella.**
***T. N.* = Total nekrotischer, in Abschleißung begriffener Knorpel.**

Ganz anders sind die Bilder bei Injektionen von Vuzinlösung 1 : 1000. An keiner einzigen Stelle der untersuchten Präparate ist es zu einer Nekrose der ganzen Knorpeldecke gekommen. Die Nekrosen fehlen nirgends; aber sie beschränken sich auf die oberflächlichen Anteile des Knorpels, wenn sie auch, im ganzen genommen, etwas stärker sind, als bei der 3 proz. Carbolsäure. Auch hier ist, insbesondere an der Patella, die Bevorzugung der Randpartien wahrnehmbar. Im Durchschnitt ist ein Viertel des deckenden Knorpels nekrotisch; an manchen Stellen weniger, an anderen mehr; an einigen selteneren Stellen ist nur noch die tiefste Zellschicht des Knorpels am Leben. Die Bilder gleichen aufs Haar denen, die ich seinerzeit bei den Untersuchungen eines gonorrhoischen Gelenkes milderer Infektion festgestellt und beschrieben habe.

Bei den älteren Fällen ist die celluläre Substitution des toten Knorpelanteiles vom lebenden Knorpel aus in vollem Gange. Subchondrale Wucherungsbilder sind kaum angedeutet.

Abb. 4 gibt den Befund vom Patellarrande eines 32 tägigen Versuches wieder.

Wir sehen also bei der Lösung 1 : 1000 Totalnekrosen ausbleiben; hier ist entsprechend den Versuchen mit der 3 proz. Carbolsäurelösung ein funktionell annähernd gleichwertiger Ersatz der Knorpeldecke durch die regeneratorischen Vorgänge möglich.

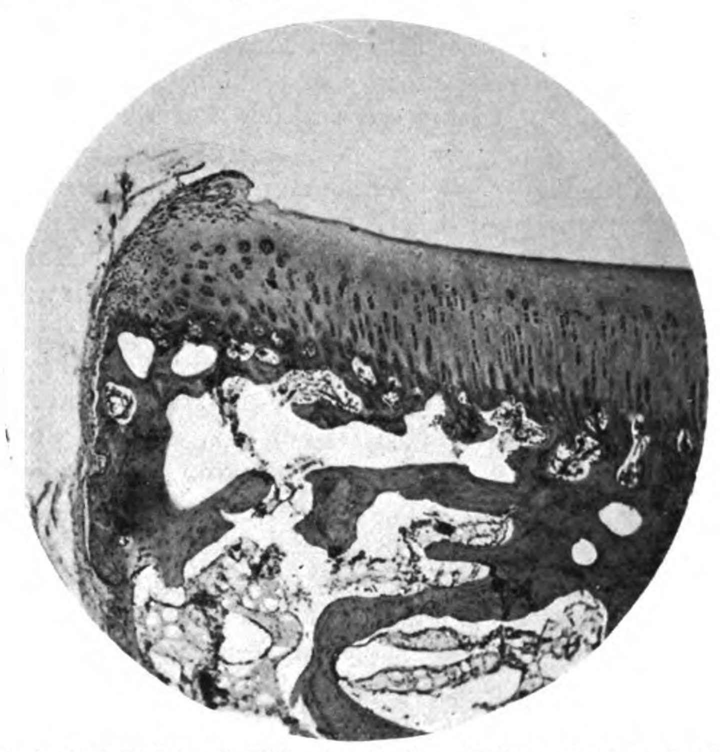


Abb. 4. Vuzininjektion (1:1000). Versuchsdauer 32 Tage. Rand der Patella.

Bei der Verdünnung 1 : 5000 ist eine Schädigung des Knorpels — bis auf gelegentliche winzige Bezirke oberflächlichen kernlosen Knorpels am Randbezirk der Patella — überhaupt nicht festzustellen.

Wir glauben aus diesen Feststellungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß bei der Vuzinbehandlung nichtinfizierter Gelenke über eine Konzentration von 1 : 1000 nicht hinausgegangen werden sollte.

6. Phenolcampher. Bei der vorher festgestellten vernichtenden Wirkung der konzentrierten Carbolsäure auf den Gelenkknorpel (Versuchsreihe 4) war von vornherein zu erwarten, daß die mit Phenolcampher gespritzten Gelenke schwere Schädigungen aufweisen würden. Diese Erwartungen bestätigten sich vollkommen.

Auch bei der Phenolcampherinjektion ist in allen Versuchen die gesamte Knorpeldecke samt verkalktem Knorpelanteil nekrotisch und die Nekrose greift auch hier und da auf die oberflächliche Knochenschicht und auf die Randteile des Epiphysenknorpels und der epiphysären Knochenspongiosa über; nur die tiefen Knorpelzellen der Proliferationszone sind hier und da am Leben geblieben. Im ganzen genommen ist aber die nekrotisierende Tiefenwirkung, insbesondere auf die angrenzenden Weichteile nicht die gleich starke, wie bei den starken Vuzinlösungen. Auch die Umwandlung der Synovialmembran in Granulationsgewebe mit ihrer resorbierenden Einwirkung auf den seitlichen Knochen und den Knorpelrand ist hier nicht bemerkbar. Im übrigen aber sind hier wie dort überall die Vorgänge der Knorpelabschleißung und der über die ganze Knorpelfläche ausgedehnten subchondralen Resorption wahrnehmbar. Der Ausgang in schwere Arthritis deformans ist in diesen Experimenten sicher. Wir glauben daher zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß *der Phenolcampher in der Behandlung nichtinfizierter Gelenke ohne zwingenden Grund keine Anwendung finden sollte.*

7. *Rivanol.* Als einheitliches Ergebnis der Versuche ist festzustellen, daß *die schädigende Wirkung dieses neuen Chininderivates ganz wesentlich geringer ist, als die des Vuzins.* Während bei dem Vuzin eine Verdünnung von 1 : 500 die stärksten Schädigungen setzt (vgl. S. 780), sehen wir bei dem Rivanol derselben Konzentration nur etwa die gleichen mikroskopischen Bilder, wie sie bei den Carbolwasserinjektionen der zweiten Versuchsreihe beobachtet und beschrieben wurden: Die Nekrosen beschränken sich auf die oberflächlichen Knorpellagen; an manchen Stellen gehen sie nur wenig über die Randlamellen des Knorpels hinaus, an anderen Stellen erstrecken sie sich bis etwa zur Hälfte der gesamten Knorpeldicke. Ja, selbst bei der Injektion einer Verdünnung von 1 : 200 ist es keineswegs überall zu Totalnekrosen des Knorpels gekommen. An vielen Stellen sind die tiefsten Knorpelzellen wohlerhalten, ebenso überall die tiefen Knorpelzellen der Proliferationszone.

Bei einer Verdünnung von 1 : 1000 sind bis auf gelegentliche feine nekrotische Randsäume des Patellarknorpels überhaupt keine Schädigungen wahrnehmbar.

*Gegen die Anwendung von Rivanol auch in stärkeren Lösungen (etwa bis 1 : 400) zur Injektionsbehandlung nichtinfizierter Gelenke können danach Bedenken nicht erhoben werden.*

Überblicken wir noch einmal die Versuche, so kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, daß wir gerade in dem Gelenkknorpel ein



ganz ausgezeichnetes Reagens zur Prüfung der zellschädigenden Wirkung irgendwelcher chemischer Stoffe besitzen. Die Gleichmäßigkeit der Bilder innerhalb der einzelnen Versuchsreihen ist in dieser Richtung ebenso wichtig, wie die Abstufungen der Schädigung, wie sie bei den verschiedenen Verdünnungen des gleichen Mittels bemerkbar waren. Die unverkennbare Regelmäßigkeit der Befunde läßt den Gedanken berechtigt erscheinen, daß der Gelenkknorpel ganz allgemein zu pharmakologischen Prüfungen dieser Art mit Vorteil zu benutzen sein wird.

Geben uns nun die Versuche ein durchaus überzeugendes Bild von der absoluten Wirksamkeit der geprüften Chemikalien auf das Zelleben des Gelenkknorpels und des ganzen Gelenkes, so bedarf die Frage noch der Besprechung, ob es berechtigt ist, das Ergebnis der Versuche auf das menschliche Gelenk zu übertragen. Die Unterschiede sind nicht zu verkennen; sie bestehen neben den ganz anderen räumlichen Verhältnissen in der verschiedenen Dicke der Knorpeldecke. Dem räumlichen Unterschied haben wir dadurch Rechnung zu tragen gesucht, daß wir nur eine ganz geringe Menge injizierten; die beim Menschen etwa übliche Injektionsmenge wurde ungefähr entsprechend dem Unterschiede der Gelenkkapazität reduziert. Der Unterschied der Knorpeldicke ist nicht aus der Welt zu schaffen. Es ist vollständig richtig, daß eine Knorpelnekrose, die beim Versuchstier die gesamte Knorpeldecke betrifft, beim Menschen vielleicht nur ein Fünftel der Gesamtdicke ausmachen würde. Wir wissen aber, speziell von den gonorrhoischen Arthritiden her, daß schon eine ausgebreitete oberflächliche Knorpelnekrose, wenn sie ein gewisses Maß überschreitet, genügt, um den Symptomenkomplex der Arthritis deformans herbeizuführen. Graduelle Unterschiede müssen sich aus der Verschiedenheit des Knorpels ableiten lassen — hierauf wurde auch in unseren Schlüssen mehrfach Rücksicht genommen —; dem Wesen nach halten wir die Übertragung der experimentellen Befunde auf das menschliche Gelenk für berechtigt. Besitzen wir doch auch klinische Erfahrungen, die jene experimentellen Erhebungen zu stützen geeignet sind.

In meiner Arbeit[1]) über die Kriegsschußverletzungen des Kniegelenkes habe ich bereits auf den Unterschied hingewiesen, der sich im späteren Verlauf zwischen den nichtinjizierten und den mit Phenolcampher prophylaktisch injizierten Kniegelenken unverkennbar wahrnehmen ließ. Bei den von mir selber behandelten Kniegelenksschüssen, insbesondere den Granatsplittersteckschüssen, habe ich grundsätzlich nur aseptisch-operativ gearbeitet, während andere Chirurgen, die in meiner Vertretung operierten, den Phenolcampher nicht entbehren zu können glaubten. Es war nun immer wieder zu erkennen, daß die injizierten Gelenke, auch bei vollständig glattem Verlauf der Wund-

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 112, H. 5.

heilung, dauernd einen gewissen Schwellungszustand zeigten, daß die Wiederkehr der Funktion erschwert und verzögert war; ja, mehrfach konnten rezidivierende Ergüsse in solchen Gelenken beobachtet werden. Alle diese störenden Folgeerscheinungen fehlten bei den nichtinjizierten Gelenken vollkommen. Daß durch den Phenolcampher ein dauernder Reizzustand des Gelenkes erzeugt worden war, war für mich nach jenen Beobachtungen ohne jeden Zweifel. Die experimentellen Feststellungen geben hierfür eine überzeugende Erklärung ab. Es wird nicht ohne Reiz sein, späterhin durch Nachuntersuchungen festzustellen, ob in der Tat in den injizierten Gelenken eine sekundäre Arthritis deformans zur Entwicklung gekommen ist. Bei der äußersten Langsamkeit aller Lebensvorgänge am Gelenkknorpel sind allerdings diese Veränderungen erst nach Jahr und Tag zu erwarten. Daß wir auf der anderen Seite bei der operativen Behandlung *frischer* Gelenkverletzungen der weiteren antiseptischen Hilfe nicht bedürfen, glaube ich in der erwähnten Arbeit durch vergleichende Gegenüberstellung der Behandlungsergebnisse gezeigt zu haben.

Die *generelle* Anwendung der prophylaktischen Antiseptik bei frischen Gelenkverletzungen halte ich nicht für berechtigt. Das schließt nicht aus, daß man in solchen Fällen, in denen man nach der besonderen Art des Befundes auch nach der operativen Wundversorgung des infektionslosen Heilverlaufes nicht genügend sicher ist, auch von der prophylaktischen Injektion antiseptischer Mittel Gebrauch machen kann. Von dem Gesichtspunkt der Knorpelschädigung aus würde man nach unseren Untersuchungen den stark verdünnten Chininpräparaten vor dem Phenolcampher den Vorzug geben müssen, insbesondere — gleiche Wirksamkeit vorausgesetzt — dem neuen Präparat Rivanol, das bis zu einer Konzentration von 1 : 400 gebraucht werden kann, während man beim Vuzin über eine Konzentration von 1 : 1000 nicht hinausgehen sollte. Ob allerdings die Wirksamkeit der entsprechend verdünnten Chininpräparate der des Phenolcamphers gleichkommt, ist eine andere Frage. Nehmen wir als Kriterium der Wirksamkeit die Einwirkung bei den *bereits infizierten* Gelenken, so muß ich nach meinen Erfahrungen im Felde dem Phenolcampher vor den dünnen Vuzinlösungen den Vorzug geben.

Jedenfalls halte ich es für notwendig, der *generellen*, sozusagen schematischen Anwendung der prophylaktischen Gelenkinjektion mit den stark wirkenden antiseptischen Mitteln entgegenzutreten. Diese Mittel stellen eine Waffe dar, deren Wirkung man kennen muß, um nicht durch allzu sorglose Anwendung zu schaden. Und von der Art der Wirkung geben die vorstehend mitgeteilten Versuche ein überzeugendes Bild.

---

# Die Diagnose der traumatischen Wirbelsäulenerkrankungen und die „Insufficientia vertebrae" (Schanz).

Von

**Dr. C. Göcke.**

(Aus der Orthopädischen Versorgungsstelle Dresden [Leiter: Reg.-Med.-Rat Dr. *C. Göcke*].)

*(Eingegangen am 14. Februar 1922.)*

Die gutachtliche Tätigkeit als orthopädischer Beirat des Hauptversorgungsamtes Dresden, besonders aber die Umanerkennung Schwerbeschädigter nach dem Reichsversorgungsgesetz 1920 ließ an einer Stelle eine Menge von Wirbelsäulenerkrankten zusammenströmen, deren Sichtung und kritische Betrachtung nach verschiedenen Seiten belangreiche Aufschlüsse über die Diagnostik und Bewertung von Spätschädigungen nach Unfallverletzungen der Wirbelsäule gab. Nach den Erfahrungen, die früher an der Tübinger Klinik in der Obergutachtertätigkeit von *Perthes* und *A. Reich* bei oft lange Zeit ungeklärt gebliebenen traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule Unfallverletzter gemacht wurden, und an denen der Verfasser teilnehmen konnte, waren erhebliche Schwierigkeiten in der Bewertung von röntgenologischen Veränderungen und nervösen Störungen zu erwarten. Ihrer Analyse und Kritik soll diese Untersuchung gelten*). In den Kreis der Betrachtung sind nur solche Fälle einbezogen, die von Anfang an zwar eine Verletzung der Wirbelsäule wahrscheinlich machten, die aber nicht unter dem Bild schwerer Zerstörungen der knöchernen Stützsubstanz und des Markes einhergingen. Das Unfallschrifttum darüber ist umfangreich. Die Friedenserfahrungen bis 1910 sind bei *Simon*[1]) zusammengefaßt. Das *Frangenheim*sche Referat von 1919[2]) gibt die Ergebnisse der Kriegsbeobachtungen. Eine zusammenfassende kritische Wertung genau nachuntersuchter Unfallverletzungen der Wirbelsäule hat *Quetsch*[35]) 1914 veröffentlicht. Es wird daher verzichtet, zu den Folgen von schweren Wirbelbrüchen mit Verletzungen des Rückenmarkes usw. einen Beitrag zu liefern. Dagegen wird Gelegenheit sein, über die oft schwierige Erkennung und Abgrenzung von kleineren Einbrüchen an Wirbelkörpern und ihren Fortsätzen, Störungen am

*) Vgl. *C. Göcke*, Über traumatische Wirbelsäulenerkrankungen und ihre Umanerkennung nach dem R. V. G. 1920. Zeitschr. f. ärztl. soz. Vers.-Wes. 1922, H. 10.





Bandapparat und den organisch oder funktionell bedingten nervösen Begleiterscheinungen zu sprechen. Die Grundlage nachstehender Betrachtungen geben 55 aus einer großen Anzahl Wirbelsäulenverletzter ausgewählte Fälle, die früher mangels anderer diagnostischer Merkmale unter der Bezeichnung Insufficientia vertebrae von anderer Seite orthopädisch vorbehandelt und unter dieser oder auch der Krankheitsbezeichnung Wirbelsäulenstauchung zum Teil auf hohe Grade von Erwerbsminderung eingeschätzt waren.

Der Termin der Nachuntersuchung im Jahre 1921 ließ, da ein 3- bis 7jähriger Abstand von der krankmachenden Verletzung trennte, vermuten, daß Kriegseinflüsse abgeklungen seien und in den organischen Verletzungen auch in entzündlichen Folgeerscheinungen ein Dauerzustand eingetreten sei, der nachträglich die kritische Bewertung des Falles erleichtere. Eine genaue Analyse der aktenmäßig festgelegten Krankengeschichte, eine Besprechung und Kritik der seit dem Unfall verflossenen Zeit mit dem Verletzten, die Prüfung der von ihm im Berufsleben geleisteten Arbeit und eine eingehende körperliche Untersuchung des ganzen Stützapparates, die frontale und seitliche Festlegung der Wirbelsäulenhaltung bei aufrechter und gebückter Stellung nach der bei Skoliosen üblichen Art, eine Untersuchung des Nervensystems und eingehende Röntgenuntersuchung wurde in allen Fällen durchgeführt. Von Eingriffen irgendwelcher Art, Injektionen oder Punktionen, auch der Lumbalpunktion, wurde abgesehen.

Die untersuchten Verletzten sind ausschließlich Kriegsteilnehmer im Alter von 23—47 Jahren. Die Art der Gewalteinwirkung bei den untersuchten Fällen weicht wesentlich von den aus der Friedenspraxis bekannten Verletzungsursachen der Wirbelsäule ab. Während bei dem Friedensunfall der Sturz aus der Höhe an erster Stelle steht, überwiegt bei den Kriegsverletzten die Angabe der Verletzung durch Verschüttung. Im allgemeinen darf angenommen werden, daß die Einzelheiten einer Verletzung bei einem Granateinschlag oder einer völligen Verschüttung wegen der zeitweisen Bewußtseinsstörung ungenau angegeben werden. Nachstehend sind die Unfallursachen der beschriebenen Fälle, für die Zeugen meist nicht vorhanden waren, zusammengestellt.

18 mal: Sturz in einen Graben oder mit dem Pferd oder vom Wagen;
6 mal: Schlag durch Balken, Steine, Erde usw. in den Rücken;
1 mal: Überheben; 7 mal Schußverletzung; 3 mal Erkältung;
6 mal: Fortgeschleudertwerden durch den Luftdruck;
12 mal: Verschüttung im Unterstand oder Erdloch.

Aus den Bergwerks-, Steinbruch- und Baugewerbebetrieben ist die Mechanik einer Wirbelfraktur bekannt. Die dort gewonnenen Erfahrungen lassen sich im gewissen Umfang auf die Kriegsverletzungen übertragen.



Die großen bekanntgewordenen Statistiken über Wirbelsäulenverletzungen sind, da sie sich meistens auf schwere Wirbelbrüche beziehen, auf die hier zu beschreibenden Fälle nicht ohne weiteres übertragbar. Trotzdem ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit der Zusammenstellung *Ménards*, der unter 383 Wirbelbrüchen 250 im Abschnitt vom 11. Brust- bis 2. Lendenwirbel feststellt. Eine Zusammenstellung von *Kocher*, *Waegner* und die von *Gaugele*[3]) veröffentlichten Zahlen sprechen im gleichen Sinne. Der Übergang von Brust- zur Lendenwirbelsäule ist auch der Lieblingssitz der leichten traumatischen Wirbelschädigungen.

Die durch die Nachuntersuchung gewonnenen Ergebnisse sollen in drei Abschnitten besprochen werden:

I. Organische Erkrankungen der Wirbelsäule ohne nervöse Störungen.
II. Organische Erkrankungen der Wirbelsäule mit nervösen Störungen.
III. Funktionelle Neurosen ohne organische Wirbelsäulenerkrankung.

Auf die ausführliche Wiedergabe aller Krankengeschichten, Zeichnungen und Röntgenbilder muß aus Raumgründen verzichtet werden; die Zusammenstellung typischer Fälle als Beweismaterial für jede Gruppe muß genügen.

## I. Organische Erkrankungen der Wirbelsäule ohne nervöse Störungen.

### a) Kontinuitätsstörungen.

#### *1. Stauchungsbrüche der Wirbelkörper.*

**1.** Rudolf Be., 27 Jahre.

31. VII. 1916 bei Granatexplosion Schlag in den Rücken durch ein Minierholz. 10 Tage Störungen von Blase und Mastdarm. 6 Monate bettlägerig. 23. II. 1917 Orthopädische Abteilung Reservelazarett I, Dresden. Rückenschmerzen. Fixierung der Lendenwirbelsäule. Schwellung der Längsmuskulatur. Haltlosigkeit. Wegen Wirbelsäuleninsuffizienz Gipsbett, Rumpfgipsverband, Stützkorsett. Röntgenbild nicht angefertigt. Erwerbsminderung (E.M.) 70%. 1917—1921 Gelegenheitsarbeiter und Arbeit als Steindrucker mit vollem Wochenlohn. Trägt dauernd Korsett.

Alter 27 Jahre, Größe 167 cm, Gewicht 63 kg, Brustumfang 80/89 cm, Knochenbau mittelkräftig.

Wirbelsäule: Lendenteil klopfschmerzhaft. Die Dornfortsätze von Th 10*) und L 1 springen leicht vor. Beim Beugen nach vorn bleibt die Lendenlordose bestehen. Alle Bewegungen sind um etwa die Hälfte eingeschränkt.

Röntgenuntersuchung: Wirbelkörper L 1 und L 2 miteinander verwachsen. Zwischenwirbelscheibe fehlt. Alter Stauchungsbruch. Linker Querfortsatz von L 1 abgebrochen.

**2.** Hans Bi., 37 Jahre.

11. VII. 1916 Verschüttung durch Granateinschlag. Schlag in den Rücken. Bewußtlosigkeit. Kreuzschmerzen. Gehen erschwert. 1. VIII. 1916 orthopädische Abteilung Reservelazarett I, Dresden Zwangshaltung des Körpers. Fixierung der

*) Vertebra cervialis = C, Vertebra thoracalis = Th, Vertebra lumbalis = L, Vertebra sacralis = S.





Wirbelsäule. Spannung der Rückenmuskeln. Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbel. Insuff. vert. traum. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Stoffkorsett. Röntgenbild fehlt. 1. IV. 1917 Rentenfeststellung 40% E.M. wegen Insuff. vert. 1917 bis 1921 Arbeit als kaufmännischer Geschäftsführer. Treibt viel Gymnastik, Massage und Bäderbehandlung. Plötzlicher Schmerz über dem Kreuzbein. Leicht erregbar. Choleriker.

37 Jahre, Größe 170 cm, Gewicht 70 kg, Brustumfang 87/94 cm. Kräftiger Knochenbau.

Wirbelsäule normale Krümmung. Klopfschmerz über L 5 und Kreuzbein. Bewegungen nach vorn, hinten, der Seite und Drehbewegungen übernormal (Gymnastikfolge).

Röntgenaufnahme: Wirbelkörper L 5 unsymmetrisch, links niedriger als rechts. Am linken unteren Rande Aussprengung eines dreieckigen, $^1/_2 \times 1$ cm großen Knochenstückes.

3. Max Bö., 47 Jahre.

März 1915 Sturz auf den Rücken. 1915 Überfahrenwerden durch Geschütz. 15. X. 1915 orthopädische Abteilung Reservelazarett I, Dresden. Insuff. vert. traum. et pedis. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Schienendrellkorsett. E.M. 50%. 6. V. 1921 Nachuntersuchung. Arbeit als selbständiger Schlossermeister. Korsett abgelegt. Mittelstarke Arteriosklerose.

Wirbelsäule: Runder Rücken. Klopfschmerz über L 1 bis L 4. Bewegungen mit normaler Beugungskurve regelrecht, dabei Knacken über L 4.

Röntgenuntersuchung: L 4 steht schräg auf L 5, Wirbelkörper L 4 rechts niedriger als links. Stauchungsbruch. Spangenbildung von L 4 zu L 5. Bandscheibe L 4 bis L 5 verschmälert und verknöchert. E.M. 50%.

4. Richard Mö., 41 Jahre.

8. I. 1916 Fall in der Kaserne auf den Rücken. Kurze Bewußtlosigkeit. 15. III. 1916 orthopädische Abteilung Reservelazarett I, Dresden. Stützbedürfnis. Hüfthinken links. Fixierung der Lendenwirbelsäule. Rechts konvexe Lendenskoliose. Rippenbuckel. Klopfschmerz der gesamten Wirbelsäule. Spannung der Lenden- Gesäß- und Bauchmuskulatur. Insuff. vert. traum. Rumpfgips. Gipsbett. Stützkorsett. 3. X. 1916 ohne Besserung der Beschwerden. E.M. 50%. 2. V. 1921 Nachuntersuchung. Arbeitet als Schreiber. Schwächegefühl. Rückenschmerzen.

41 Jahre, Größe 165 cm, Gewicht 60 kg, Brustumfang 80/86 cm, Asthenischer Körperbau.

Wirbelsäule: Leichte, rechts konvexe Lendenskoliose. Gegenkrümmung im Brustteil. L 1 stark klopfschmerzhaft. Bewegungen regelrecht, aber mit Schmerzen.

Röntgenuntersuchung: Th 11 Wirbelkörper zusammengedrückt, abgeflacht. Schrägstellung. Alter Stauchungsbruch. Skoliotische Veränderungen der Nachbarwirbel.

5. Ernst Ni., 35 Jahre.

August 1918 Überheben beim Beschlagen eines unruhigen Pferdes. Sofort Knacken und Schmerzen im Rücken. Weiterhin Infanteriedienst und Bergwerksarbeit in serbischer Kriegsgefangenschaft bis 5. X. 1919. Behandlung als Ischias, Rheumatismus. Untersuchung am 8. VI. 1921.

Alter 35 Jahre, Größe 180 cm, Gewicht 80 kg, Brustumfang 90/101 cm. Sehr muskelkräftiger großer Mann.

Wirbelsäule: Achsendrehung der Lendenwirbel. Buckelbildung der rechten Lendengegend. Geringer Klopfschmerz über den Dornfortsätzen der Lendenwirbel. Beweglichkeit: Beugung nach vorn regelrecht. Die Krümmungskurve zeigt über L 1—3 einen kleinen Buckel.



Röntgenuntersuchung: Stauchungsbruch L 5. Abriß des rechten Querfortsatzes von L 5. Umformung und Achsendrehung L 1 bis L 4. Spangenbildung zwischen L 2 und L 3.

Im Falle 1—4 sind schwere organische Wirbelveränderungen ohne Röntgenbild bei ungewöhnlicher Diagnose mit zweckmäßigen orthopädischen Maßnahmen behandelt worden, ohne daß nach mehreren Jahren eine völlige Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit erzielt worden wäre. Der Fall 5 unterscheidet sich insofern wesentlich von allen anderen beschriebenen Erkrankungen, da er nicht nur die stärksten organischen Veränderungen, die geeignet sind, die Tragfähigkeit der Wirbelsäule zu vermindern, aufweist, sondern auch auffällig geringe subjektive Beschwerden hat, die es ihm gestatten, schwere Lasten als Brauereiarbeiter zu bewegen. Das offenbare Mißverhältnis zwischen organischer Verletzungsfolge und subjektiven Beschwerden steht in einem beachtlichen Gegensatz zu den Erfahrungen der Gutachter in anderen Fällen, wo hochgradige Schmerzen trotz jahrelang wechselnder Behandlung jegliche mechanische Verletzung vermissen lassen. Zwischen dem psychisch unbeeinflußten, zur funktionellen Erkrankung nicht disponierten, gegen Schmerzen unempfindlichen, muskel- und nervenstarken Manne in Fall 5 und den wehleidigen, klagsamen, zahlreich beobachteten Nervenschwächlingen sind fließende Übergänge vorhanden, deren kritische Bewertung bei der Abschätzung der Unfallfolgen und der Wahl der Behandlungsmethode nicht selten erhebliche Schwierigkeiten macht.

## 2. *Abrißbrüche der Wirbelfortsätze.*

6. Paul Sch., 44 Jahre.

24. IX. 1915. Sturz mit dem Pferde. 7. X. 1916 orthopädische Station Reservelazarett I, Dresden. 1. XII. 1916 Untersuchung durch den orthopädischen Beirat Dr. *Schanz*: Die Wirbelsäule macht im Lendenteil eine Ausbiegung nach links. Abnorme Markierung der langen Rückenmuskeln. Dornfortsätze der Lendenwirbel außerordentlich schmerzhaft. Druck gegen die Lendenwirbelkörper stark schmerzhaft, ebenso Stoß gegen die Ischiadicuswurzel. Patellarreflex erhöht. Beurteilung: Insuff. vert. erhöhten Grades. Nachuntersuchung am 12. V. 1921. Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, leicht erregbar. Arbeit als Telegraphensekretär. Erschütterungen beim Laufschritt unangenehm. Trägt Korsett.

Alter 44 Jahre. Größe 171 cm, Gewicht 65 kg, Brustumfang 89/97 cm. Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig, starkes Fettpolster. Innere Organe ohne Besond. Klopfschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze über L 2 bis L 5. Gürtelschmerz. Die Wirbelsäule hat normale Form. Bewegungen: Beugung im flachen Bogen unter muskulärer Fixierung des Lendenteiles. Beugung nach der Seite, hinten und Drehbewegungen regelrecht.

Röntgenuntersuchung: Abrißfraktur des linken Querfortsatzes von L 1. Verstellung des Bruchstückes und teilweiser Schwund. E.M. 30%.

7. Willi Wa., 30 Jahre.

19. XII. 1917 Sturz in Granatloch. Lazarettbehandlung. Röntgenaufnahme schließt Fraktur aus Behandlung auf Neurotikerstation. Nachuntersuchung 21. III. 1921. Dauernder Schmerz in der Lendengegend, besonders links. Stöße bei einer Wagenfahrt sind schmerzhaft. Heben und Tragen unbehindert.

Alter 30 Jahre, Größe 170 cm, Gewicht 52 kg, Brustumfang 87/96 cm. Sehr kräftiger Knochenbau und Muskulatur. Innere Organe ohne Besond. Wirbelsäule: Ohne fehlerhafte Krümmung. Klopf- und Stauchschmerz über L 2 bis L 4. Normaler Spannungszustand der Rückenmuskulatur. Alle Bewegungen im gewöhnlichen Umfange ausführbar.

Röntgenuntersuchung: Abrißbruch des rechten Querfortsatzes von L 4. Geringgradige chronische deformierende Veränderung von Th 8 und Th 9. E.M. 20%.

Der in Fall 5 beschriebene Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels mit Abriß eines Querfortsatzes und die in Fall 6 und 7 aufgeführten isolierten Frakturen von Lendenwirbelquerfortsätzen gehören sachlich zusammen. Die Versuchung, Brüche des 5. Lendenwirbels aus technisch mangelhaften Röntgenplatten festzustellen, ist groß. Seit den röntgenologischen Studien von *Fischer*[4]), *Schede*[5]), *Ludloff*[6]) über den letzten Lendenwirbel sind durch Ausbildung der Technik und in Erkenntnis der großen Anzahl angeborener Anomalien und Variationen in der Assimilation des 5. Lendenwirbels die Gefahren einer irrtümlichen Diagnose geringer geworden. Unter allen untersuchten Wirbelsäulenverletzungen ist der in Fall 5 beschriebene der einzige echte Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels geblieben. Auf seine Mechanik und Klinik näher einzugehen erübrigt sich, sie ist wiederholt beschrieben, u. a. von *Feinen*[7]) und von *Delorme*[8]).

Auf die Häufigkeit irrtümlicher Deutungen von Abrißfrakturen der Querfortsätze hat in jüngster Zeit *Payr*[9]) hingewiesen, der auf die bekannte Mechanik beim Zustandekommen der Fraktur durch plötzlichen Muskelzug und Drehungen bei Hockeyspielern wieder aufmerksam macht. Zuerst hat *Ehrlich*[36]), dann *Hoffmann*[10]) aus der *Payr*schen Klinik das häufige Vorkommen dieser indirekten Fraktur und ihre Symptome beschrieben. Daß Frakturen auch durch das Erhaltenbleiben der nicht verknöcherten Querfortsatzepiphyse vorgetäuscht werden können, ist bei *Ewald*[11]) erwähnt, der auch einen Beitrag zur Häufigkeit der Querfortsatzbrüche gibt, und unter 116 Fällen von Rückenverletzungen vier Frakturen des Prozesses transversus sah, während *Gaugele*[3]) unter 112 Fällen keine Querfortsatzbrüche beschreibt.

Bei der häufigen Überlagerung der organisch bedingten Funktionsstörung durch allgemein nervöse Symptome wird die Schwierigkeit bei der Erkennung von Teilbrüchen nicht verkannt. Die Stellung einer allgemeinen Verlegenheitsdiagnose mit der Bezeichnung Insufficientia vertebrae erscheint jedoch nicht berechtigt.





### 3. *Quetschung der Zwischenwirbelscheiben.*

In den Lehrbüchern der Unfallheilkunde nehmen die Quetschungen der Wirbelsäule einen verhältnismäßig geringen Raum ein. Ihre Abgrenzung gegenüber Teilbrüchen, rheumatischen und anderen körperlichen Veränderungen überwiegt. Die Grenzen bleiben oft unklar. Wenig ist über die pathologische Anatomie der Zwischenwirbelscheiben bekannt. Daß ihre Quetschung bei Überschreitung der Elastizitätsgrenze die Sprengung des den Gallertkern umgebenden Faserringes einen Schwund der Bandscheiben und damit Verengerung des Wirbelspaltes und gelegentliche Verknöcherung zur Folge hat, ist im großen und ganzen der Stand der Kenntnis. Die Wichtigkeit der elastischen, zwischen die Wirbel geschalteten Elemente ist, da sie ein Viertel der Wirbelsäule ausmachen, unverkennbar. Die diagnostische Bewertung des Zustandes der Bandscheiben setzt die Kenntnis ihrer normalen Größe und Dichtigkeit in verschiedenen Lebensaltern voraus. Neben erheblichen physiologischen Schwankungen ist der Höhendurchmesser der Bandscheibe in großem Umfange vom Lebensalter abhängig. Daß jenseits des 50. Lebensjahres ein greisenhafter Schwund und eine Verschmälerung der Bandscheibe physiologisch als Alterserscheinung eintritt, ist notwendig zu wissen, um vorm Irrtum einer eigenen Wirbelerkrankung geschützt zu sein. Da die untersuchten Verletzten als im Mannesalter stehend im allgemeinen einen regelrechten Zustand der Bandscheiben voraussetzen ließen, so wird eine wesentliche Änderung des Höhendurchmessers auch ohne deformierende Veränderung der benachbarten Wirbelkörper diagnostisch verwertbar sein.

8. Richard Ba., 31 Jahre.

15. IV. 1916. Teilverschüttung durch Granateinschlag und Schlag in den Rücken durch Erdklumpen. Weiterhin 3 Wochen Dienst mit Rückenschmerzen und Angstzuständen. 2. VII. 1916 während des Urlaubes in Dresden auf der Straße gestürzt. 4. VII. 1916 orthopädische Station Reservelazarett I, Dresden. Wirbelsäuleninsuffizienz. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Stützkorsett. 1917—1919 Sanitätsdienst im Felde. Nachuntersuchung 5. IV. 1921. Rückenschmerzen, besonders abends. Klopfschmerz. Hitzegefühl auf dem Scheitel. Innere Organe ohne Befund. Schreibhaut. Vermehrter Schweiß. Leichte Erregbarkeit.

Wirbelsäule: Normale Krümmungen, Klopfschmerz über C 7 bis Th 4, sowie Th 9 bis Th 12. Lendenmuskulatur strangartig gespannt. Alle Bewegungen frei bis auf leichte Versteifung der unteren Brustwirbelsäule.

Röntgenuntersuchung: Bandscheibe zwischen Th 6 und Th 7 verdichtet. Körnige Einlagerung unscharfe Begrenzung des Oberrandes von Th 7 und Unterrandes von Th 8. Sonst Wirbelkörper und Fortsätze ohne Befund.

9. Oskar Sch., 28 Jahre.

24. VII. 1915 Längsstauchung des Körpers beim Aufladen von Baumstämmen. Rückenschmerzen. Weitere Dienstleistung. Wiederholt Krankmeldung. Ambulante Behandlung wegen Rheumatismus. 8. XII. 1915 orthopädische Station Reservelazarett I, Dresden. Untersuchung Dr. *Schanz*: Minderwertiges Knochensystem mit Überlastungsschäden an den unteren Gliedmaßen. Beginnende Coxa-



vara rechts. Insuff. vert. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Stützkorsett. E.M. 75%. November 1919 neurologische Untersuchung, kein neurologischer, klinischer und röntgenologischer krankhafter Befund der Wirbelsäule. Verdacht auf Neurose. Nachuntersuchung 10. XI. 1920. Innere Organe ohne Befund. Starker Klopfschmerz über den Dornfortsätzen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Rippenbuckel. Schmerzen durch Zusammensinken des Brustkorbes. Plattfüße. Hüftbewegungen regelrecht. Versteifung der Wirbelsäule in bogenförmiger kyphotischer Krümmung.

Röntgenuntersuchung: Zwischenwirbelscheibe zwischen Th 8, Th 9 und 10 verschmälert mit fleckiger Körnelung. Wirbelkörperfortsätze regelrecht. Keine deformierende Entzündung.

**10.** Ernst Dy., 38 Jahre.

5. VII. 1917 durch Granateinschlag in die Luft geschleudert. Bewußtlosigkeit. Lazarettbehandlung. Fünfmal Lumbalpunktion. Später Heißluft. Massagebehandlung. Stützkorsett. 1. III. 1919 E.M. 66²/₃% wegen Wirbelsäulenquetschung.

Alter 38 Jahre, Gewicht 65 kg, Größe 170 cm, Brustumfang 80/87 cm. Grazieller Knochenbau, schwächliche Muskulatur. Asthenischer Brustkorb.

Nachuntersuchung 7. V. 1921 kleine linke konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule. Gegenkrümmung der Brustwirbelsäule. Bewegungen regelrecht in normalem Bogen.

Röntgenuntersuchung: Zwischenwirbelscheibe Th 9 und Th 10 verschmälert und unscharf. Th 9 rechts abgeplattet.

Auf die Schwierigkeit in der Bewertung geringgradiger Quetschungen hat *Schmidt*[12]) in *Thiems* Handbuch die Unfallkrankheiten hingewiesen. Die Änderung der statischen Verhältnisse durch eine plötzliche Störung des Gleichgewichts der Wirbelsäule, die durch Ruhelage und Korsettbehandlung immer geschwächte Muskelkraft, die tatsächlichen organischen Bewegungsbehinderungen erzeugen bei solchen zur Nervenerkrankung disponierten Verletzten ein erhöhtes Krankheitsgefühl, das auch nach langjähriger Anpassung und Gewöhnung an die Unfallfolgen, selbst bei jugendlichem Alter, ins Gewicht fällt. Bei röntgenologisch nachgewiesenen, wenn auch geringgradigen organischen Wirbelveränderungen ist der Gutachter versucht, alle Beschwerden als erklärt gelten zu lassen. Zweifellos genügen Einbrüche der Spongiosa eines Wirbels und Quetschungen der benachbarten Bandscheiben durch Veränderung der Statik der Wirbelsäule, um langjährige Schmerzen und eine dadurch bedingte Erwerbsverminderung zu unterhalten. Die Annahme einer Verletzung der Nervennachbarorgane wurde dabei nicht zuhilfe genommen. Die Betrachtung der untersuchten Fälle zeigt, daß die Bereitschaft des Verletzten zu Nervenerkrankungen, seine Fähigkeit im Ertragen und in der Bewertung körperlicher Beschwerden, die Anpassungsfähigkeit, wirtschaftliche Zustände und auch der gute Wille zu Wiederertüchtigung einen so breiten Spielraum für die Entscheidung über die Unfallfolgen ergaben, daß eine Norm für die zahlenmäßige Bewertung der Erwerbsminderung nicht aufgestellt werden kann.



Den Untersuchungen von *Christen Lange*[13]) über die Elastizitätswerte in Rückenwirbeln verdanken wir einige Aufklärung. Die *Lange*schen Versuche sind für die Fälle lehrreich, bei denen anfangs Frakturanzeichen vorlagen, ohne daß ein positiver Röntgenbefund dies bestätigte. Nach *Lange* ist die Belastung, welche die Bruchfestigkeit bestimmt, für die Deformität maßgebend. Die Überschreitung der Elastizitätsgrenze genügt schon, um Dauerschädigungen zu machen, wenn nach Aufhören der Belastung die elastische Knochenverkürzung nicht aufhört, sondern eine Dauerverkürzung zurückbleibt. Lange fand bei Männerwirbeln die Elastizitätsgrenze bei 30 kg Druck auf 1 qcm Wirbelfläche, bei Kindern ging der Wert auf 5 kg pro Quadratzentimeter herab. Der elastischen Nachwirkung bei Dauerdruck wird für die Wirbeldeformierung ein besonderer Wert beigelegt, da Dauerbelastung durch molekulare Umlagerung eine Rückbildung zur ursprünglichen Form verhindert.

Von grundsätzlicher Bedeutung ist dabei die Beobachtung *Langes* am unverletzten Leichenwirbel eines an verschiedenen Wirbelbrüchen verstorbenen 20 jährigen Mannes, dessen 10. unverletzter Brustwirbel eine auffällige Weichheit besaß, die als traumatische Osteomalacie und Unfallfolge ohne unmittelbare Schädigung gedeutet wurde. Wenn diese Einzelbeobachtung richtig ist, so stimmt sie mit den *Kümmell*schen Untersuchungen überein, und ist ein pathologisch-anatomischer Ausdruck, der nach Wirbelsäulenunfällen gelegentlich beobachteten Tragunfähigkeit der Wirbelsäule. Die klinischen Unterscheidungsmerkmale dieser traumatischen Osteomalacie von anderen Wirbelerkrankungen vermag *Lange* nicht abzugrenzen. Es darf angenommen werden, daß die allgemeinen Symptome der Wirbelinsuffizienz vorhanden sind.

Bandscheibenquetschungen als isolierte Verletzungen sind nicht häufig. Zumeist sind sie vergesellschaftet mit Einbrüchen der Nachbarwirbel. Je nach dem Umfange der Gewalteinwirkung werden sie im frischen Zustande als echte Wirbelfrakturen klinische Symptome machen oder sich mangels sicherer röntgenologischer und klinischer Anzeichen einer Feststellung entziehen. Daß auch nach 6 Jahren wohl ein Verlust der Elastizität der Bandscheiben und Versteifung der Wirbelsäule eintreten kann, ohne daß erhebliche röntgenologische Veränderungen an ihnen nachweisbar sind, zeigt der Fall 9. Es darf angenommen werden, daß bei dem chronischen Verlauf dieses Leidens späterhin noch deutliche röntgenologische Zeichen der Wirbelsäulenversteifung nach Art einer Spondylitis ancylo-poetica auftreten werden. Dieser Fall leitet über zu den chronisch deformierenden Entzündungen der Wirbelsäule, die weiter unten noch Gegenstand besonderer Erörterung sein werden.



### 4. *Schußbrüche.*

Die Schußfrakturen der Wirbelsäule gehören eigentlich nicht in den Bereich der vorstehenden Untersuchungen, da im allgemeinen ihre diagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen nicht auf Schwierigkeiten stoßen wird. Daß gelegentlich bei angeblich wirbelsäulenfernen Schußverletzungen auch echte Schußfrakturen unter unklaren allgemeinen Symptomen bei ungenügender Röntgenuntersuchung mit einer falschen Diagnose belegt werden können, sollen 3 Fälle zeigen. Gleichzeitig werden sie später Gelegenheit geben, zur Insuffizienzfrage einen Beitrag zu liefern.

**11.** Paul Gü., 37 Jahre.

14. IX. 1914 Gewehrsteckschuß der linken Beckenseite. 13. III. 1915 Ver.-Lazarett Dr. *Schanz*. 6 Wochen Gipskorsett. Geschoß entfernt (Dr. *Schanz*), Stützkorsett, Gipsbett wegen Insuff. vert. traum. 11. II. 1916 Rentenfeststellung 60%. Seit 1916 Kolonnenführer bei der städtischen Straßenreinigung. 1918—1920 Gallensteinanfälle.

Nachuntersuchung: 4. V. 1921. Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit.

Alter 37 Jahre, Gewicht 69 kg, Größe 168 cm, Brustumfang 84/94 cm. Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig, Fettpolster gering. Hinken links. Klopfschmerz bei Th 8 und Th 9. Geringe rechte konvexe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule. Lendenwirbelsäule: Bewegungen nach vorn und hinten aufgehoben. Seitliche Bewegungen leicht eingeschränkt. Röntgenuntersuchung: Wirbelkörper Th 9 unsymmetrisch, rechte Seite verschmälert (Stauchungsbruch). Wolkige Callusmasse am Rande von L 5. Callusverbindung von L 5 und S 1. Schußbruch von L 5. E.M. 40%.

**12.** Richard Kr., 45 Jahre.

27. IX. 1915 Gewehrsteckschuß in der Kreuzgegend. 23. XI. 1915 orthopädische Station Reservelazarett I, Dresden. Tiefsitzende Wirbelsäuleninsuffizienz. Rumpfgipsverband, Gipsbett. Stahlschienendrellkorsett. 13. VII. 1916 Rentenfeststellung 50%. 1916—1921 Fabrikarbeiter im Schmirgelwerk. Verdienst 3/4 des üblichen Akkordlohnes.

Nachuntersuchung 14. V. 1921. Schmerzen im Kreuz beim Bücken und Heben. Trägt immer Korsett.

Alter 45 Jahre, Größe 161 cm, Gewicht 58 kg, Brustumfang 80/86 cm. Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig, Fettpolster sehr gering. Wirbelsäulenkrümmungen regelrecht. Klopfschmerz über L 2 bis S 1. Beugung der Lendenwirbelsäule nach vorn aufgehoben durch muskuläre Fixierung. Bewegungen nach hinten und der Seite eingeschränkt. Röntgenuntersuchung: Geheilter Schußbruch von L 4. Callusbrücke von L 3 zu L 4. Revolversteckschuß im Körper von L 4. E.M. 50%.

**13.** Rudolf Hä., 35 Jahre.

7. XII. 1915 Verwundung durch Handgranatensprengstück am Hals. 31. I. 1916 orthopädische Station Reservelazarett I, Dresden. Insuff. vert. cervicalis. Rumpfgipsbett, Halswatteverband. Stützkorsett mit Kopfhalter. Röntgenbild nicht angefertigt. E.M. 50%. Seit 1916 leichte Arbeit als Bäckermeister. Trägt dauernd Korsett. Leicht erregbar. Augenflimmern, Kopfschmerz, Ohnmacht, psychisch gehemmter Eindruck.

Alter 35 Jahre, Größe 165 cm, Gewicht 65 kg.



Bewegung der Halswirbelsäule etwa um die Hälfte des normalen möglich. Halswirbelsäule klopfschmerzhaft.

Röntgenuntersuchung: Bruch des linken Querfortsatzes von C 3. Callusspangen von C 2 zu C 3. Körnelung der Bandscheibe zwischen C 2 und C 3. E.M. 50%.

Die beschriebenen drei Beispiele weisen gegenüber anderen Schußbrüchen der Wirbelsäule in ihrem Verlauf und jetzigen Symptomen keine wesentlichen Unterschiede auf, so daß heute nicht ersichtlich ist, warum früher nicht ihre Einreihung unter der anatomisch-pathologischen Diagnose als Fraktur erfolgte.

### b) Entzündungen.

#### *1. Echte spezifische Entzündungen.*

Die Unklarheit der Symptome beginnender tuberkulöser Erkrankung der Wirbelsäule kann auch bei Zuhilfenahme aller diagnostischer Mittel anfangs dazu verleiten, bei gleichzeitigem Vorliegen eines Unfalles die Tuberkulose in Abrede zu stellen und die Beschwerden ausschließlich auf Folgen des Traumas zurückzuführen. Beim Forschen in der Vorgeschichte eines jeden Kriegsteilnehmers, bei dem Tuberkulose und Traumas differential-diagnostisch getrennt werden sollen, wird ein leichterer oder schwerer Sturz zu erfragen sein. Daß diesen Schwierigkeiten der Feststellung der Diagnose, die nicht selten erst durch den späteren Verlauf geklärt werden kann, nicht immer genügend Rechnung getragen werden kann, beweisen mehrere Fälle. Als Beispiel wird Fall 14 angeführt.

**14.** Karl La., 32 Jahre.

6. VI. 1915 Lungenspitzenkatarrh. Angeblich gleichzeitig Sturz auf der Treppe. 6. XII. 1915 Reservelazarett Saarburg. Verdacht auf tuberkulöse Spondylitis. 7. II. 1916 Reservelazarett I, Dresden. Insuff. vert. traum. oder Spondylitis. Gipsbett. Rumpfgipsverband, Halswatteverband. Stützkorsett. 22. II. 1917 E.M. 50%. 1918—1921 Arbeit als Bohrer und Monteur.

Nachuntersuchung 10. V. 1921. Schmerzen in der oberen Brustwirbelsäule. Trägt regelmäßig Korsett.

Alter 32 Jahre, Größe 172 cm, Gewicht 60 kg. Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig. Fettpolster genügend entwickelt. Lunge ohne Veränderung. Über Th 1 bis Th 3 Klopfschmerz. Rechts konvexe Skoliose der unteren Halswirbelsäule. Gegenkrümmung der oberen. Stauchschmerz bei Th 3. Halsbewegungen frei.

Röntgenuntersuchung: Verschmelzung von Th 3, 4 und 5. mit Schrägstand. Geheilte Spondylitis tuberculosa. E.M. 30%.

Die *Osteomyelitis* der Wirbelsäule pflegt im allgemeinen als schwere Erkrankung unter stürmischen Anzeichen zu verlaufen und als solche in den meisten Fällen nicht unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten zu machen. Die Häufigkeit und Wichtigkeit ihrer Erkennung ist von *Goebell* zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht worden. Daß subakute osteomyelitische Infektionen ohne



stürmische Allgemeinerscheinungen, besonders wenn sie zeitlich mit einem Unfall zusammentreffen, eine Analyse erschweren, zeigt der Fall 15.

**15.** Karl Z., 30 Jahre.

Im Juni 1920 plötzliche Erkrankung ohne besondere Ursache im Rücken und Bewegungslosigkeit. 4 Tage Bettruhe. Dann arbeitsfähig als Techniker. Seitdem dauernd geringe Schmerzen bei Bewegungen im Rücken. Januar 1921 Verschlimmerung. 14 Tage arbeitsunfähig.

18. IV. 1921 Nachuntersuchung. Innere Organe ohne Veränderung. Rechter Oberschenkel durch Schußbruch um 6 cm verkürzt.

Wirbelsäule: Lendenlordose und Brustkyphose verstärkt ausgebildet. Untere Lendenwirbelsäule mäßig klopfempfindlich. Lange Lendenmuskulatur stark gespannt. Rumpfbewegungen muskulär fixiert.

Röntgenuntersuchung: Wirbelkörper L 4 rechts oben abgeschrägt. Wolkige Knochenspangenbildung zwischen rechten unteren Rand von L 3 zu rechten Oberrand von L 4. Diagnose: Ausheilung nach subakuter (osteomyelitischer) Entzündung des 4. Lendenwirbels.

Im Falle 15 ist früher andrerwärts nicht Gelegenheit zur Einreihung der Erkrankung gewesen. Nach dem geschilderten Befund und dem Verlauf jedoch würde besonders in den Zeiten noch nicht sicherer röntgenologischer Veränderungen die Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen Wirbelerkrankungen vorliegen.

### 2. *Chronisch deformierende Entzündungen.*

Auf die Häufigkeit und Bedeutung der Spondylitis deformans bei Kriegsteilnehmern ist u. a. von *Kreuzfuchs*[14]) hingewiesen worden. Das Krankheitsbild ist bekannt und oft beschrieben. *Zumpe*[15]) hat an den Dresdener Verletzten umfangreiche röntgenologische Untersuchungen angestellt und bei 506 angeblich Wirbelsäulenkranken, die von 1917 bis 1919 durchuntersucht worden waren, festgestellt, daß von diesen 21 Erkrankungen die Halswirbelsäule, 225 die Brust- und 196 die Lendenwirbelsäule betrafen. Davon hatten 103 röntgenologisch sicher feststellbare spondylitische Veränderungen der Brustwirbelsäule und 84 Erkrankte einen positiven Befund der Lendenwirbelsäule. *Zumpe* erklärt die Häufigkeit der ohne Veränderungen der Wirbelsäule trotz subjektiver Beschwerden befundenen Kriegsteilnehmer aus deren Wunsch nach Befreiung vom Kriegsdienst und der allgemeinen Kriegsmüdigkeit sowie der verstärkten Neigung zu nervösen Erkrankungen jener Zeit. *Zumpe* fand die massigsten und auffälligsten Veränderungen an den Lendenwirbelkörpern oder an dem Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule und stellt die auch früher statistisch als Lieblingsstelle der schweren und leichten Knochenbrüche bezeichnete Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule als häufigsten Sitz der spondylitischen Veränderung fest. Die Veränderungen an der Brustwirbelsäule sind viel weniger auffällig und manchmal nur





bei großer Erfahrung zu deuten. Bei der Erklärung der Spondylitis deformans kann man *Beneke* folgen, der sie als primäre Bandscheibendegeneration bei fortbestehender mechanischer Inanspruchnahme der Wirbelsäule bezeichnet und in ihr ein Produkt dauernder Reizung sieht. *Zumpe* konnte an seinem Material zeigen, daß die auftretenden Knochenveränderungen Wucherungen verschiedenster Größe sind, welche die Bandscheibe beiderseits an der erkrankten Stelle einrahmen, von den kleinsten dornartigen Anfängen bis zu den charakteristisch geformten Spangen, die gleichsam als Stütze der erkrankten Knochenmasse dienen. Außer dieser Spondylitisform wird eine deformierende Entzündung nach einem einmaligen Trauma beobachtet, die röntgenologisch nicht selten das gleiche Bild bietet. Beginnend mit kleinen Knochenwölkchen, einem unscharfen verschwommenen Schattenrande neben dem Wirbelkörper, oder einer Ausziehung der Wirbelkanten zu Zacken können diese zu Spangen, die von Wirbel zu Wirbel greifen, auswachsen und schließlich die Bandscheibe einseitig oder beiderseitig abschließen. An dem Material *Zumpes* sind jedoch nur bei den Verletzungen der Lendenwirbelsäule solche umfangreiche Knochenbrücken beobachtet worden.

Daß vor dem Beginn röntgenologisch sicherzustellender Wirbelveränderungen bei vorhandenen Beschwerden diagnostische Irrtümer möglich sind, ist offenbar und wird durch nachstehende Beispiele erläutert.

**16.** Albert Lo., 34 Jahre.

März 1915 Sturz mit dem Pferde. Rückenschmerzen. Beschränkte Dienstleistung als Fahrer bei Feldartillerie. 8. XII. 1915 Krankmeldung auf Urlaub. Orthopädische Station Reservelazarett I, Dresden. Typische Insuff. vert. traumatica. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Stützkorsett. 18. V. 1916 E.M. 60%. 1916 bis 1920 Arbeit als Gastwirt. 1920—1921 Hilfsschreiber. Rückenschmerzen beim Springen und Straßenbahnfahren.

Nachuntersuchung: 26. V. 1921. Alter 34 Jahre, Größe 170 cm, Gewicht 70 kg, Brustumfang 88/96 cm. Knochenbau und Muskulatur kräftig. Fettpolster sehr gut. Wirbelsäule: Keine seitlichen Krümmungen. Runder Rücken. Verstärkte Lendenlordose. Klopfschmerz über L 1 bis L 5. Bewegungen nach vorn aufgehoben wegen muskulärer Fixierung in Lordosenhaltung.

Röntgenuntersuchung: Wirbelkörper Th 11 links leicht abgeplattet. Kleine Skoliose von Th 10 bis Th 8. Linker Unterrand von Th 12 leicht ausgezogen, Spangenbildung nach L 1. Ausziehung der linken Ränder von L 1.

**17.** Alfred Ha., 41 Jahre.

25. X. 1915 durch Granateinschlag in die Luft geschleudert. Fall auf den Rücken. Rückenschmerz. Leichter Dienst. 4. XI. 1915 Krankmeldung wegen Rheumatismus im Rücken. 6. III. 1916 orthopädische Abteilung Reservelazarett I, Dresden. Tiefsitzende Wirbelinsuffizienz. Rumpfgips, Gipskorsett. Schienendrellkorsett. 14. VIII. 1916 E.M. 40% wegen Insuff. vert. traumatica. 1916 bis 1921 Arbeit als selbständiger Tischlermeister. Kreuzschmerzen. Kann nicht heben. Trägt dauernd Korsett. Nachuntersuchung 24. V. 1921: Alter 41 Jahre, Größe 168 cm, Gewicht 64 kg, Brustumfang 79/87 cm. Knochenbau schwächlich, Muskulatur mittelkräftig und Fettpolster gering.



Wirbelsäule: Rechts konvexe Skoliose der oberen Lendenwirbelsäule. Gegenkrümmung der unteren Brustwirbelsäule. Flacher Rücken mit atrophischer Muskulatur. Bewegungen nach vorn im vollen Umfange und normalen Bogen. Bewegungen nach hinten, Seite und Drehbewegungen zur Hälfte eingeschränkt.

Röntgenuntersuchung: Asymmetrie von Th 12. Spornbildung am linken oberen Körperrand.

18. Alwin Hö., 42 Jahre.

9. XI. 1920 Sturz vom Wagen auf den Rücken. Bewußtlosigkeit. Erbrechen. Keine Lähmung. Untere Brustwirbelsäule durckschmerzhaft. 3 Wochen gelegen. Keinen Stützapparat. 4 Jahre Arbeit als Hausdiener. Vermehrte Schmerzen in der Wirbelsäule.

20. XII. 1916 Gutachter Dr. *Schanz*: Statische Insuffizienzerkrankung. Nachuntersuchung 15. XI. 1920: Wirbelsäule gerade. L 2 bis L 4 klopfschmerzhaft. Keine Muskelspannung. Alle Bewegungen sind regelrecht. Schmerzen beim Bücken in der Lendengegend.

Röntgenuntersuchung: Spondylitis deformans der unteren Brustwirbelsäule.

19. Max St., 32 Jahre

4. IV. 1917 Verschüttung im Felde. 8 Wochen revierkrank, dann leichten Dienst. Seit April 1920 vermehrte Rückenschmerzen, Stützbedürfnis. 4. XI. 1920 Nachuntersuchung, Dr. *Schanz*: Insuff. vert. Stützkorsett, Gipsbett empfohlen.

Nachuntersuchung 18. III. 1921. Klopfschmerz von Th 5 bis L 2. Lange Lendenmuskulatur vermehrt gespannt. Bewegungsbeschränkung der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Röntgenuntersuchung: Abplattung der rechten Seite von Th 8 mit zackiger Ausziehung des rechten unteren Randes. Leichte rechts konvexe Skoliose von Th 8 bis Th 3. Spangenbildung zwischen den benachbarten rechten Rändern von Th 10 und Th 11.

Die *Bechterew*sche chronische Steifheit und die *Strümpell*sche Ankylosierung der Wirbelsäule wird nur in ihrem Anfangsstadium so uncharakteristische Krankheitsbilder geben, daß ihre Erkennung auf Schwierigkeiten stößt. Nach den Untersuchungen von *Eugen Fränkel*[16,17]), auf dessen Vorschlag die ankylosierenden Vorgänge unter der Bezeichnung Spondyl-arthritis ancylo-poetica zusammengefaßt wurden, sind so zahlreiche wohlbeschriebene Fälle veröffentlicht, die *Heiligenthal*[18]) bis 1911 zusammengefaßt hat, daß mit den vorliegenden Beobachtungen neue klinische symptomatische Beiträge nicht geliefert werden können. Auf die Häufigkeit und Bedeutung der chronischen Wirbelsäulenversteifung bei Soldaten hat während des Krieges *Kreuzfuchs*[14]) aufmerksam gemacht. Für den Gutachter ist eine Klärung der Krankheitsursache von besonderem Werte, die traumatische Entstehung des Leidens wird von vielen Seiten bestätigt, während ein Teil der Beobachtungen, wie die von *Gabriel*[19]) an einem Vater und drei Söhnen für eine familiäre vererbbare Disposition spricht.

Solange organische Versteifung der Wirbelsäule, eine bogenförmige Verkrümmung, Paresen der Muskulatur, des Stammes und der Gliedmaßen, nervöse Wurzelsymptome fehlen, kurz, der von *Bechterew*



1893 beschriebene Symptomenkomplex nur unklar angedeutet ist, das Röntgenbild noch keinen Aufschluß gibt, so kann bei dem chronischen Verlauf des Leidens für Monate und Jahre eine sichere Entscheidung oft nicht getroffen werden. Es ist daher nicht verwunderlich, daß auch die chronische Wirbelsäulenversteifung des Krieges unerkannt zuweilen vom Orthopäden zum Neurologen oder Internisten, denn erst nach längeren vergeblichen Versuchen wieder in orthopädische Behandlung zurückgewandert ist. Auch der Versuch aktiver Neurotikerbehandlung ist unter diesem Gesichtspunkt verständlich. Beherrschen Schmerzen frühzeitig das Krankheitsbild, wie in Fall 20, so wird eine frühzeitige Behandlung rascher eine Klärung des Leidens erzeugen, als wie bei fehlenden Schmerzen, wo erfahrungsgemäß die Versteifung allein lange Zeit unbeachtet bleibt oder die Erwerbsfähigkeit nur unbedeutend mindert.

**20.** Alfred He., 28 Jahre.

1917 an Rückenschmerzen erkrankt. 9. X. 1917 wegen Rheumatismus ins Lazarett. Seitdem dauernd Rückenschmerz. 9. I. 1919 plötzliche Verschlimmerung rheumatischer Schmerzen im linken Fuß und Rücken aus unbekannter Ursache. November 1920 Rheumatismusbehandlung. Massage. April 1921 Rumpfgipsverband durch Dr. *Schanz.*

Untersuchungsbefund 8. VI. 1921: Alter 28 Jahre, Größe 172 cm, Gewicht 52 kg, Brustumfang 74/76 cm. Körperhaltung vornübergebeugt, Brustkorb eingesunken, erstarrt, ausschließlich Zwerchfellatmung. Wirbelsäule: Rechts konvexe Krümmung der mittleren Brustwirbelsäule, Gegenkrümmung im Lendenteil. Lendenlordose ist verstrichen. Bogenförmige völlige Versteifung der Brust- und Lendenwirbelsäule. Atrophie der Rückenmuskulatur. Röntgenuntersuchung: Von Th 10 bis L 4 Spangen von Wirbelrand zu Wirbelrand. Alle Bandscheiben verschmälert und verdichtet. Wirbelkörper L 4 rechts verschmälert, über ihm Skoliose.

Ein Beweis dafür, daß auch völlige Versteifung der Wirbelsäule einen hohen Grad von Erwerbsfähigkeit behalten können, zeigt der Fall 21, bei dem der Erkrankte ohne erhebliche Beschwerden $2^1/_2$ Jahre Infanteriefrontdienst ausführte.

**21.** Hugo Ge., 39 Jahre.

1904 Ischias. 6. VIII. 1914 Garnisondienst. Revierbehandlung wegen Rückenrheumatismus. 18. VII. 1916 bis 17. II. 1918 Front- und Grabendienst. Einmal 14 Tage Feldlazarett wegen Rückenrheumatismus.

Nachuntersuchung 2. V. 1921: 39 Jahre alt, Größe 163 cm, Gewicht 67 kg, Brustumfang 80/85 cm. Knochenbau kräftig. Muskulatur mittelstark, Fettpolster gering. Wirbelsäule: Brust- und Lendenkrümmung abgeflacht. Stabförmige Versteifung mit Ausnahme der Halswirbelsäule. Gliedmaßen frei. Kein Klopfschmerz, kein Stauchschmerz. Lendenmuskulatur strangartig zusammengezogen. Röntgenuntersuchung: Bandscheiben der Brustwirbel verschmälert. Th 9 bis 12 taillenförmig eingeschnürt. Ränder zu scharfen Kanten und Ecken ausgezogen. Th 11 bis L 5 spangenförmige Vereinigung mit den Nachbarwirbeln. Schwund der Bandscheiben.



## II. Organische Erkrankung der Wirbelsäule mit nervösen Störungen.

Bei der Sichtung der untersuchten traumatischen Wirbelsäulenschädigungen fiel die Häufigkeit solcher Erkrankter auf, bei denen ein offenbares Mißverhältnis zwischen den nachweisbaren organischen Veränderungen und den geklagten nervösen Symptomen bestand. Während in 21 Fällen keine als funktionelle Neurose anzusprechenden Zeichen nachweisbar waren, und der organisch sicherzustellende Befund die Krankheitssymptome befriedigend erklärte, war in 37 anderen Fällen das Mißverhältnis zwischen nachweisbarer organischer Störung und nervösen Beschwerden ein so auffälliges, daß das Übersehen oder die ungenügende Bewertung der neurotischen Beigabe nach dem durch jahrelange Beobachtungen erklärten Krankheitsverlauf jetzt überraschend erscheint. Die Häufigkeit der neurotischen Überlagerung traumatischer Wirbelverletzungen ist eine so auffällige und findet nur in den Kopfverletzungen eine Parallele, daß eine erhöhte nervöse Krankheitsbereitschaft Wirbelsäulenverletzter angenommen werden muß. Funktionelle Neurosen können sich mit jeder Art organischer Wirbelsäulenerkrankung vergesellschaften. Die anatomische Einteilung der organischen Verletzung soll nachstehend maßgebend sein.

### *1. Wirbelbrüche mit funktioneller Neurose.*

**22.** Otto Sch., 43 Jahre.

31. XII. 1914 Steckschuß linke Hüfte. Sturz. Notverband. 3 Tage Fußmarsch. Lazarettbehandlung. Rückenschmerzen. 17. VII. 1915 E.M. 25%. Hartnäckiger Rentenkampf. Wiederholte neurologische Gutachten. Neurasthenie. 7. X. 1919 Dr. *Schanz*: Insuff. vert. Rumpfgipsverband. Nachuntersuchung 1. XII. 1920: Allgemeine nervöse Beschwerden. Muskuläre Versteifung der Wirbelsäule. Th 9 keilförmig rechts zusammengedrückt. Skoliotische Veränderung der benachbarten Wirbel. E.M. $66^2/_3$%.

**23.** Gustav Ha., 48 Jahre.

1892 Sturz mit dem Pferde (Friedensdienstbeschädigung). Wegen innerer Erkrankung Ganzinvalide. 1908 Strafantrag wegen Betrug, weil der Erkrankte als angeblich Gelähmter auf einem Baume betroffen wurde. 1917—1918 13 Monate Garnisondienst. Kein Unfall. Wegen Rückenschmerzen 15. IX. 1920 zu Dr. *Schanz*. Insuff. vert. Rumpfgipsverband. Nachuntersuchung 19. XI. 1920: 48 Jahre, Größe 167 cm, Gewicht 64 kg. Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig. Wirbelsäule: Muskuläre Fixierung in Streckstellung. Beugung nach vorn aufgehoben wegen großer Schmerzhaftigkeit. Th 11 bis L 1 klopfschmerzhaft. Ängstlicher, zahlreiche Klagen vorbringender Mann mit völlig eingebrochenem, zu weit gewordenem Rumpfgipsverband, in dem er sich wohl fühlt. Röntgenuntersuchung: Kleine Aussprengung an der rechten oberen Kante des 3. Lendenwirbels. Sonst keine Veränderungen.

**24.** Oskar Bo., 45 Jahre.

21. V. 1916 Sturz vom Wagen auf den Rücken. Sprachstörung. Kopfschmerzen. Nach 3 Tagen gehfähig. 4. VII. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Insuff. verteb. traum. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett.



E.M. 50%. 15. V. 1917 Neurotiker-Station, Hypnose. 10. XII. 1917 orthopädisches Gutachten: Verletzung des 12. Brustwirbels. Neurasthenie.

Nachuntersuchung 27. V. 1921: Rückenschmerzen, Augenflimmern, Kopfschmerzen, Sprachhemmung. Wirbelsäule: Flacher Rücken. Lendenlordose fehlt. Vermehrte Spannung der Lendenmuskulatur. Klopfschmerz Th 9 bis L 2. Bewegungen: Muskuläre Versteifung der Lendenwirbelsäule. Röntgenuntersuchung: Stauchungsbruch von Th 12. Verschmälerung der benachbarten Bandscheiben. Spondylitische Spangen von Th 11 bis Th 12.

**25.** Max He., 36 Jahre.

7. VIII. 1915 Verschüttung durch Granate. 8. VIII. 1915 Sturz in den Graben. Schütteln des Kopfes und der Gliedmaßen. 9. X. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Wirbelsäuleninsuffizienz. Rumpfgips, Gipsbett. Stahlkorsett mit Kopfbügel. E.M. $66^2/_3$%.

Nachuntersuchung 12. V. 1921: Trägt dauernd Korsett, sonst wird ihm schwarz vor den Augen. Leicht erregbar und jähzornig, dann Sprachstörung. Wirbelsäule: Klopfschmerz über L 1 bis Kreuzbein. Atrophischer Korsettrücken. Muskuläre Fixierung der Lendenwirbelsäule. Röntgenuntersuchung: Teilbruch der linken Hälfte des 2. Lendenwirbels.

**26.** Arthur He., 28 Jahre.

24. I. 1915 durch Granateinschlag fortgeschleudert. Bewußtlosigkeit. Gefühlslosigkeit in Armen und Beinen. Keine Blasenstörung. Kopfschüttler. 8. IX. 1915 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Insuff. vert. traum. Gipsbett, Gipskorsett, Halswatteverband. 1917—1920 wiederholte Begutachtungen. Verstauchung der Wirbelsäule und psychogene Störungen.

Nachuntersuchung 24. V. 1921: Wegen Ohnmachtsanfällen mit Umsichschlagen Verlust der Stellung. Seit der Verheiratung keine Anfälle mehr. Sexualneurastheniker. Schlaf unruhig, spricht viel. Angstgefühl. Alter 28 Jahre. Größe 173 cm, Gewicht 55 kg, Brustumfang 73/83 cm. Knochenbau schwächlich, Muskulatur und Fettpolster gering. Asthenischer Brustkorb. Wirbelsäule: Runder Rücken, Klopfschmerz über L 3 bis S 2. Über S 1 Naevus vasculosus. Bewegungen allseitig frei. Normale Beugungskurve. Röntgenuntersuchung: Deformierung von L 4 nach Teileinbruch der rechten Körperhälfte und mit Ausziehung der Ränder.

**27.** Eduard Ha., 39 Jahre.

Früher nervenkrank. 22. IX. 1914 Steinschlag in den Rücken. 1. X. 1914 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Insuff. vert. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Stützkorsett. 9. II. 1915 Genesungsheim. Nervöse Übererregbarkeit. 1917—1919 wiederholte Begutachtungen wegen neurasthenischer, hypochondrischer und nervöser Erschöpfungserscheinungen. Nachuntersuchung 24. V. 1921: Rückenschmerzen beim Bücken. Reizbare Stimmung. Korsett abgelegt. Alter 39 Jahre, Größe 169 cm, Gewicht 65 kg, Brustumfang 79/86 cm. Knochenbau und Muskulatur schwächlich. Fettpolster gering. Wirbelsäule: Regelrechte Krümmungen. Klopfschmerz über L 3 bis L 5. Lendenmuskulatur Spannung vermehrt. Röntgenuntersuchung: Bruch des linken Querfortsatzes von L 3 und rechten Querfortsatzes von L 4.

### 2. *Bandscheibenquetschung mit funktioneller Neurose.*

**28.** Paul Kli., 28 Jahre.

9. X. 1915 Verschüttung durch Granate. Bewußtlosigkeit. Sprachstörung. 2. X. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Tiefsitzende Wirbelsäuleninsuffizienz. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. E.M. 25%. Nachunter-







suchung 5. V. 1921. Korsett abgelegt. Rückenschmerzen. Nervöse Beschwerden. Längeres Sitzen schmerzhaft. Wirbelsäule: Lendenlordose verstrichen. Klopfschmerz bei Th 12. Bewegungen: Beugung mit Kyphose der Lendenwirbelsäule. Streckung behindert. Röntgenuntersuchung: Bandscheibenquetschung zwischen Th 7, 8, 9. Leichter Umbau von Th 7 und Th 8.

**29.** Karl Hi., 33 Jahre.

9. IX. 1916 Verschüttung durch Granate. Bewußtlosigkeit. 11. X. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Insuff. vert. traum. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett mit Kopfhalter wegen Kopfschütteln. Nachuntersuchung 12. V. 1921. Arbeit als Maler. Dauernd Rückenschmerz. Leicht aufgeregt und reizbar. Zittern bei der Arbeit (Gerüstangst). Wirbelsäule: Normale Krümmungen. Klopfschmerz bei Th 7 und Th 8. Bewegungen normal. Röntgenuntersuchung: Bandscheiben zwischen Th 7, 8 und 9 verschmälert. Verdichtet, gekörnelt. Leichte Formveränderung des Körpers von Th 8.

**30.** Otto Li., 34 Jahre.

1912 nervenkrank. 24. XII. 1915 Verschüttung durch Granateinschlag. Sprachstörung. Schüttelzittern der Arme und Beine. 29. III. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Insuff. vert. traum. Rumpfgips. Halswatteverband, Gipsbett, Stahlschienenkorsett. E.M. $66^2/_3$%.

Nachuntersuchung 12. V. 1921. Schlosser in Kleinreparaturwerkstatt. 6,00 M. Stundenlohn. Schläft im Gipsbett. Leicht erregbar.

Alter 34 Jahre, Größe 168 cm, Gewicht 50 kg, Brustumfang 72/79 cm. Knochenbau schwächlich. Muskulatur und Fettpolster gering. Feinschlägriges Zittern der Beine. Asthenischer Habitus. Wirbelsäule: Brust- und Lendenkrümmung verstrichen. Asthenische Wirbelsäulenkurve. Klopfschmerz von Th 2 bis S 1, verstärkt über L 2. Strangartige Spannung der Lendenmuskulatur. Bewegungen: Muskulär fixiert. Röntgenuntersuchung: Kleine juvenil geformte Wirbelkörper. Bandscheiben zwischen Th 11 und 12 mit feinkörniger Einlagerung. Bandscheibe zwischen L 1 und 2 verschmälert und verdichtet.

Bandscheibenquetschung mit abklingender schwerer Neurose bei Astheniker.

**31.** Konrad Bö., 39 Jahre.

10. VII. 1915 Verschüttung. 11. IX. 1915 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Rumpfgips, Stützkorsett. Gehstörung. Blase ungestört.

Nachuntersuchung 7. V. 1921. Seit 1916 täglich 8 Stunden Arbeit als Kellner. Berufsaufgabe wegen Kopfschmerzen und Nervenschwäche. Starke Erregbarkeit. Kopfschmerzen, Rückenschmerzen. Unruhiger Schlaf. Wirbelsäule: Lendenlordose leicht verstrichen. Kleine rechts konvexe Skoliose der oberen Lendenwirbelsäule. Gegenkrümmung der unteren Brustwirbelsäule. Klopfschmerz über Th 11 bis L 2. Organische Versteifung der Lendenwirbelsäule. Röntgenuntersuchung: Verschmälerung der Bandscheiben zwischen Th 12, L 1 und L 2.

### 3. *Deformierende Wirbelentzündung mit funktioneller Neurose.*

**32.** Johann Kn., 39 Jahre.

Mai 1914 Sturz von einer 2 m hohen Leiter auf den Rücken. $^1/_2$ Stunde Bewußtlosigkeit. Behandlung. 1914—1915 Dienst im Bekleidungsamt. 6. VI. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Stützbedürfnis. Klopfempfindlichkeit aller Wirbel. Verstärkte Reflexe. Insuff. vert. traum. Rumpfgips, Stützkorsett, Gipsbett.

Nachuntersuchung 9. V. 1921. Schlechter Schlaf. Kopfschmerz. Erhöhte Erregbarkeit. Vielseitige Klagen.

Alter 39 Jahre, Größe 165 cm, Gewicht 72 kg, Brustumfang 89/97 cm. Muskulatur und Knochenbau kräftig. Fettpolster gut. Korsett abgelegt. Wirbelsäule mit normalen Krümmungen. Ganze Brust- bis Lendenwirbelsäule klopfschmerzhaft. Stauchschmerz bei Th 6. Beugung nach vorn und hinten um die Hälfte eingeschränkt, mit starken Schmerzen der Lendenwirbelsäule. Seitliche Bewegungen frei. Röntgenuntersuchung: Geringgradige leichte Ausziehung der unteren Ränder von Th 6 und Th 7. Sonst alle Wirbel normal.

**33.** Arno Mö., 31 Jahre.

1915 Verschüttung. Bewußtlosigkeit. Lazarett. 1. II. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Schwäche in den Beinen. Fixation der Wirbelsäule. Klopfschmerz. Tiefsitzende Wirbelinsuffizienz. Rumpfgips, Gipsbett, Stahlstoffkorsett. E.M. 90%.

Nachuntersuchung 3. II. 1921. Korsett abgelegt. Rückenschmerzen beim Bücken. Schlechter Schlaf. Erhöhte Erregbarkeit. Alter 31 Jahre, Größe 172 cm, Gewicht 67 kg, Brustumfang 77/84 cm. Knochenbau und Fettpolster mittelkräftig. Bewegungen nur mit organisch versteifter Wirbelsäule möglich. Röntgenuntersuchung: Beginnende Verknöcherung der Zwischenbandscheiben zwischen L 1, 2, 3 und spondylitische Ausziehung dieser Wirbel.

**34.** Alfred Bo., 27 Jahre.

12. IX. 1916 Verschüttung. 2. I. 1917 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Stützbedürfnis, Kreuzschmerzen, Lendenmuskelspannung. Schüttelzittern der Arme und Beine. Reflexsteigerung. Klopfschmerz der Brust- und Wirbeldorne. Insuff. vert. Rumpfgipsverband, Gipsbett. Stahlstoffstützkorsett. 9. VII. 1915 Neurotikerbehandlung wegen psychogener Überlagerung leichter Sakralwurzelschädigung.

Nachuntersuchung 26. III. 1921. Wirbelsäule im Lendenbogen versteift. Lendenlordose fehlt. Alle Dornfortsätze der Brust- und Lendenwirbelsäule klopfschmerzhaft. Bewegungen nach vorne und hinten völlig aufgehoben. Röntgenuntersuchung: Brustwirbelsäule ohne Veränderung. L 1 bis L 5 mit spondylitischen Ausziehungen. Verknöcherung der Fortsatzgelenke.

**35.** Gustav Wi., 47 Jahre.

Dezember 1915 Sturz auf den Rücken. 14. IV. 1917 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Insuff. vert. Rumpfgips. 23. VII. 1917 Neurotikerstation. 13. IX. 1917 Badekur. Wiederholte Begutachtungen wegen Ischias und Intercostalneuralgie. 16. IV. 1920 Wirbelsäulenveränderung festgestellt.

Nachuntersuchung 1. VII. 1921. Alter 47 Jahre, Größe 163 cm, Gewicht 60 kg, Brustumfang 79/88 cm. Knochenbau und Muskulatur schwächlich. Wirbelsäule frei von seitlichen Verkrümmungen. Die ganze Wirbelsäule ist klopfschmerzhaft, besonders im Lendenteil. Muskuläre Fixierung der Lendenwirbelsäule. Bewegungen etwa um $^1/_3$ des gewöhnlichen möglich. Der rechte Oberschenkel ist 2 cm schwächer als der linke. Der rechte Hüftnerv ist druckschmerzhaft.

Röntgenuntersuchung: Verschmälerung des Körpers von L 4 mit zackenförmiger Ausziehung des oberen und unteren Randes sowie der unteren Ränder von L 3. Diagnose: Alter Stauchungsbruch von L 4 mit deformierender Entzündung der Nachbarwirbel, leichte funktionelle Neurose. E.M. 30%.

**36.** B. K., 29 Jahre.

Als Kind viermal Rheumatismus, einmal Herzbeutelentzündung. 1912 Fall einer großen Schraube auf den Hinterkopf. Juli 1914 Sturz auf der Hindernisbahn. Seitdem Kreuzschmerzen. 27. VII. 1915 Lazarettaufnahme. Keine organischen Veränderungen. Hysterie. 20. IX. 1916 Sturz vom Transportauto. Oktober





1916 Beobachtung auf Geistesschwäche. Februar 1917 Sturz von der Straßenbahn. 6. II. 1917 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Wirbelinsuffizienz. Rumpfgipsverband. 26. VI. 1917 Neurotikerstation. 8. IX. 1917 geschlossene Irrenabteilung. Entlassungsbefund: Hysterie mit degenerativer Charakterveränderung. Funktionelle Gehstörung. 5. XII. 1919 geringe spondylitische Veränderung von Th 10 erstmalig festgestellt.

Nachuntersuchung 11. X. 1920: Wirbelsäule mit normalen Krümmungen. Dornfortsätze der Brust- und Lendenwirbelsäule hochgradig klopfschmerzhaft. Groteskes Verhalten. Bewegungen durch muskuläre Abwehr behindert. Röntgenuntersuchung: Th 10 links leicht abgeplattet, rechte untere Kante etwas ausgezogen. Th 8 bis Th 10 ein wenig seitlich gekrümmt.

Diagnose: Beginnende Spondylitis deformans des 10. Brustwirbels, Hysterie und funktionelle Neurose.

Der Fall 36 leitet über zu den weiter unten beschriebenen Wirbelsäulenschmerzen bei echter Geisteskrankheit. Seine abwechslungsreiche Vorgeschichte und wechselnde Behandlung durch Orthopäden und Neurologen beleuchtet die Schwierigkeit in der frühzeitigen klaren Erkennung des Leidens und gibt aber auch einen Beitrag zu den Ergebnissen einer rein spezialistischen Einstellung der Gutachter. Die geringgradigen Veränderungen des 10. Brustwirbels und seiner Nachbarn sind nach 5 Jahren nach einem Unfall nicht mehr geeignet, allein die Schwere der Erkrankung zu erklären. Die frühere Vernachlässigung dieses Befundes gibt ebenso ein unklares Bild als wie das Verkennen der geistigen und ethischen Minderwertigkeit, des degenerierten hysterischen Charakters und der funktionellen Neurose durch den Nur-Orthopäden.

### 4. *Skoliosen und funktionelle Neurosen.*

Die Vereinigung von leichten organischen Wirbelsäulenveränderungen mit allgemeinen und lokalen nervösen Störungen ist auffällig und bedarf besonderer Erörterung.

Auch bei der als *Kümmell*sche Deformität beschriebenen Wirbelsäulenverkrümmung als Unfallfolge sind eine ganze Reihe nervöser Störungen beobachtet worden. Neben allgemeinen nervösen Erscheinungen waren Reflexsteigerungen und Veränderung der Hautempfindlichkeit Begleiter der Wirbelsäulenverkrümmung. Ob nun, wie *Kümmell* meint, die Wirbelsäulenverkrümmung die Folge einer Knochenerweichung (rarefizierende Ostitis) ist oder ob multiple Infraktionen zur Formveränderung führen, die grob anatomischen Veränderungen, die durch den Unfall gesetzt wurden, sind nicht geeignet, durch unmittelbaren Druck auf die nervösen Nachbarorgane eine Verletzung derselben zu erzeugen. Die Bilder der Meningitis serosa circumscripta, wie sie *Mauß* und *Krüger*[11]) in so überzeugender Darstellung vorführen, geben den Schlüssel zum Verständnis einer ganzen Reihe unklarer lokaler und nervöser Schädigungen.



Derselbe Vorgang, der bei der *Kümmell*schen Krankheit zur spitz- und stumpfwinkligen Knickung der kyphotischen Wirbelsäule führt, vermag durch Beschränkung der Verletzung auf laterale Teile der Wirbelkörper skoliotische Verbiegungen zu erzeugen. In den bisher aufgeführten Fällen sind wiederholt die seitliche Abplattung eines Wirbels und die skoliotische Veränderung seiner Nachbarn erwähnt. Im allgemeinen beschränken sich seitliche Krümmung und Gegenkrümmung bei den leichten Einbrüchen der Brustwirbel auf 3—4 Nachbarwirbel der Verletzungsstelle. Einmal (Fall 37) wurde nach einem leichten Einbruch des 3. Lendenwirbels eine völlig S-förmige Verkrümmung der gesamten Brust- und Lendenwirbelsäule beobachtet.

**37.** Oswald Se., 36 Jahre.

14. III. 1915 Diensteintritt. Wirbelsäule gerade. 9. IX. 1915 Sturz in den Graben, weiterhin Dienst. 6. X. 1915 Lazarett. Starke Skoliose. Rückenschmerzen.

Nachuntersuchung 7. VII. 1921. Wirbelsäule: Rückenschmerz. Klopfschmerz über den Dornfortsätzen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Spannung der langen Rückenmuskulatur. Bewegungsbehinderung. Links konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule. S-förmige Gegenkrümmung der ganzen Brustwirbelsäule. Röntgenuntersuchung: Stauchungsbruch der rechten Seite des 3. Lendenwirbels. Schiefstand des Wirbels. Symptomatische Skoliose der Lenden- und Brustwirbelsäule.

Der Nachweis eines Stauchungsbruches des 3. Lendenwirbels als primäre Erkrankung der Skoliose war von Bedeutung, da von Vorgutachtern die Skoliose als eine angeborene oder frühzeitig erworbene und durch den Unfall verstärkte Haltungsanomalie angesehen war und nur die Verschlimmerung eines bestehenden Leidens angenommen wurde, während eine Entschädigungspflicht für das gesamte Leiden bestand.

Daß besondere Schwierigkeiten in der Bewertung geringgradiger Skoliosen bei leichter Deformierung eines einzelnen Wirbels bestehen, ist offenbar, wenn man bedenkt, daß nach den Untersuchungen von *Böhm*[21]) die angeborene Anomalie von Wirbelsäulenelementen und symptomatischer Skoliose ein so häufiges Vorkommnis ist, daß von *Böhm* und anderen Untersuchern fast alle jugendlichen Skoliosen auf intrauterine Störungen, Wirbelsäulenmißbildung, Varietäten und Symmetriestörungen zurückgeführt werden. Die statistischen Untersuchungen von *Blenke*[22]) über „Schule und Skoliose“ geben dazu wichtige Beiträge. *Elsners*[33]) Untersuchungen über die Lehrlingsskoliose zeigen eine weitere wichtige Ursache unter den zahlreichen krankmachenden Einflüssen auf die Wirbelsäule Jugendlicher. Die Kenntnis dieser statischen Belastungsdeformitäten ist notwendig bei der Bewertung von späteren Unfällen. Klopfschmerz über Dornfortsätzen, Druckempfindlichkeit der Muskulatur [*Port*[34])], Rückenschmerzen, Ermüdungsgefühl sind oft Frühsymptome einer drohenden oder be-



ginnenden Verbiegung, ohne daß daraus die Berechtigung eines eigenen Krankheitsbildes, mag es nun Vertebralgie (*Müller*) oder Insufficientia vertebrae (*Schanz*) heißen, abgeleitet werden könnte. Die Benennung als Skoliosen Jugendlicher hat bisher zur Bezeichnung genügt, es wird sich wohl kaum der Gebrauch ausbilden, sie bis zum Tage der nachweisbaren Deformierung als Insufficientia vertebrae zu registrieren.

Erschwert wird die Bewertung angeblicher traumatischer Skoliosen dadurch, daß auch sekundäre spondylitische Ausziehungen, Zacken- und Spangenbildungen nicht immer einen schlüssigen Beweis auf die traumatische Ursache der Wirbelveränderung zulassen, da auch bei den Skoliosen Erwachsener als Folge der allmählichen Umformung der Bausteine der Wirbelsäule deformierende spondylitische Veränderungen beobachtet werden.

Stehen die Skoliosenschmerzen im Vordergrund, so wird ein Übersehen der primären Skoliosenursache zur Annahme einer fehlerhaften Ätiologie und zum Versäumen einer ursächlichen Behandlung verleiten können.

**38.** Eugen He., 46 Jahre.

1897—1899 aktive Dienstzeit. 14. XI. 1916 Sturz 2 m herab in einen Graben. Konnte noch allein gehen. Innerer Dienst. Dauernde Rückenschmerzen. Teilnahme an Frühjahrsschlacht in der Champagne 1917. Sprache durch Schockwirkung verloren. Wiederholte Krankmeldungen. Innerer Dienst und Einreibung des Rückens. März 1921 Untersuchung Dr. *Schanz*, Dresden: Insuffizienz-Symptome. Nachuntersuchung 4. VI. 1921. 46 Jahre alt, Große 172 cm, Gewicht 65 kg, Brustumfang 85/92 cm. Leichte Sprachhemmung. Wirbelsäule: Links konvexe Skoliose von Th 11 bis L 3 und über Kreuzbein. Geringer Schiefstand des Beckens. Das linke Kreuzbeingrübchen steht $^1/_2$ cm tiefer als rechts. Bewegungen der Wirbelsäule im normalen Ausmaß vorhanden. Röntgenuntersuchung: Verschiebung in der Articulatio sacro-iliaca sin. und Zackenbildung an ihrem Rande. Skoliose der Lendenwirbelsäule mit Umbau der Wirbelkörper.

Ein Ausgleich des Beckenschrägstandes führte hier zur Beseitigung der Skolioseschmerzen.

Kommen zur angeborenen fixierten Skoliose ein Unfall und funktionelle nervöse Störungen hinzu, so ist wiederholt irrtümlich Skoliose als Unfallfolge angesehen worden, wie in Fall 39.

**39.** Hans Hey, 27 Jahre.

25. IX. 1915. durch Minenexplosion zur Erde geschleudert. Verlust von Gehör und Sprache. 31. VII. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Hüfthinken links. Rechts konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule. Klopfschmerz über den Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Wirbelkörper von vorn druckschmerzhaft. Lange Rückenmuskulatur und Beckenkamm schmerzhaft. Insuff. vert. Rumpfgipsverband. 8. VI. 1917 neurologisches Gutachten: Traumatische Neurose.

Nachuntersuchung 9. XI. 1920. Schmerzen in der rechten Brust- und oberen Lendenwirbelsäule beim Tragen und Heben. 12. Brustwirbel klopfschmerzhaft. Bewegungen allseitig frei und schmerzlos. Röntgenuntersuchung: Asymmetrie



des 5. Lendenwirbels. Zur Hälfte mit S 1 verschmolzen. Geringer Schrägstand von L 5. Keine Frakturzeichen. Geringe links konvexe Lendenskoliose und Achsendrehung von L 2 bis L 4. Gegenkrümmung der unteren Brustwirbelsäule angedeutet. Sonst Wirbelkörper, Fortsätze und Bandscheiben unverändert.

### 5. *Entwicklungsstörung der Wirbelsäule und Krankheitsbereitschaft.*

In *Payrs*[9]) Studie über die Konstitutionspathologie der Wirbelsäule ist eingehend und erschöpfend über die stammesgeschichtlichen und entwicklungsgeschichtlichen Abnormitäten der Wirbelsäulen als Ursache einer späteren statischen Minderwertigkeit derselben gehandelt. Auf die dortbeschriebene Häufigkeit von Spaltbildungen (Spina bifida occulta) Assimilationsstörungen im Bereich des letzten Lendenwirbels, Asymmetrie der Anlage braucht hier nur hingewiesen zu werden. Der Fall 39 gibt einen Beitrag dazu. Als Nebenbefund sind Entwicklungsstörungen im Bereiche der Lendenwirbelsäule bei den untersuchten Unfallverletzten so häufig beobachtet worden, daß das Zusammentreffen kein zufälliges sein kann, sondern eine erhöhte Disposition zu Funktionsstörungen der Wirbelsäule bei solchen Erkrankten angenommen werden muß.

**40.** Martin Mö., 25 Jahre.

10. VIII. 1916 Sturz mit dem Rücken auf einen Holzpfahl. Starke Schmerzen, weitere Dienstleistung. 13. II. 1917 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Stützbedürfnis. Krampf der Rücken- und Gesäßmuskulatur. Brust- und Lendenwirbelsäule klopfschmerzhaft. Starker Schmerz des rechten Hüftnerven. Insuff. vert. traum. und Ischias rechts. Rumpfgipsverband.

Nachuntersuchung 3. V. 1921: 1917—1921 Arbeit als Gastwirt. Oft Rückenschmerzen. Leicht reizbar. Schlechter Schlaf.

Zwangshaltung des rechten Beines mit Beckensenkung rechts und Außenrotation. Ischiadicus am Becken und am Oberschenkel nur gering druckschmerzhaft. Keine Atrophie. Wirbelsäule nirgends klopfschmerzhaft. Rechts konvexe geringe Skoliose der Lendenwirbelsäule. Muskelspannung regelrecht. Bewegungen frei. Röntgenuntersuchung: Lendenwirbelsäule normal. Spaltbildung in S 1.

Geheilte Ischias mit hysterischer Zwangshaltung und Gewohnheitscontractur.

### 6. *Asthenischer Habitus und Wirbelsäulenerkrankung.*

Neben den angeborenen Abnormitäten legt *Payr* auf die allgemeine Schwäche des gesamten Bindegewebsapparates als Konstitutionsanomalie bei unklaren Wirbelsäulenerkrankungen einen besonderen Wert. Infantile und asthenische Knochen und Gelenke neigen zu Belastungsdeformitäten. Die Coxa vara, das Genu valgum, der Pes valgus sind ihre Begleiter. Bei der Prüfung der Unfallverletzten auf asthenische Anzeichen sind in 4 Fällen *Stillers* asthenische Konstitutionssymptome in Form langer dünner Knochen, schwacher hypotonischer Muskulatur und eines engen flachen Thorax gefunden worden. Neben inneren körperlichen Schwächesymptomen ist ihre neuro-



pathische Veranlagung mit Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems auffällig. Praktisch ist die angeborene Systemschwäche nicht immer vom Stillstand im normalen Entwicklungsablauf (Infantilismus) zu trennen. Die Zeichen des infantilen Beckens sind besonders von gynäkologischer Seite eingehend beschrieben worden, so daß auf sie verwiesen werden kann.

**41.** Karl A., 42 Jahre.

8. IV. 1915 Eintritt ins Heer. 24. VIII. 1917 Sturz mit dem Pferde. Bruch des linken Sitzbeines und Lockerung des linken Kreuzdarmbeingelenkes. 14. XII. 1917 Entlassung aus der Behandlung. Sogleich nach der Verletzung bis 1919 Hinken, Kreuzschmerzen, Schwächegefühl im Rücken. Sommer 1920 Verschlimmerung der Rückenschmerzen. Dezember 1920 bettlägerig. Treppensteigen, Laufen, Turnen und Massage erzeugte Verschlimmerung. Januar 1921 Dr. *Schanz*: Insuff. vert. Rumpfgipsverband, Gipsbett, Stahlstoffstützkorsett.

Alter 42 Jahre, Gewicht 50 kg, Größe 170 cm, Brustumfang 78/85 cm. Knochenbau und Muskulatur schwach. Fettpolster gering. Flacher Brustkorb. Lange Lendenwirbelsäule. Asthenischer Habitus. Am Becken keine alten Frakturreste nachweisbar. Wirbelsäule keine seitlichen Krümmungen. Brustkyphose und Lendenskoliose gestreckt. Beckenneigung vermindert. Dornfortsätze von Th 9 bis L 5 klopfschmerzhaft und Hautüberempfindlichkeit. Alle Bewegungen des Körpers mit muskulärer Feststellung der Lendenwirbelsäule. Beugung nach vorn ohne Ausgleich der Lendenlordose. Nervensystem ohne Besonderheit. Röntgenuntersuchung: Th 8 bis L 5 zeigt unveränderte Wirbelkörper, Fortsätze und Bandscheiben, desgleichen regelrechte Kreuzbeinzeichnung. Einzige Veränderung am linken oberen Rande von Th 12, erbsengroße knöcherne Auflagerung.

Die Deutung dieses Falles hat besondere Schwierigkeiten gemacht. Es ergibt sich, daß bei einem zu nervösen Erkrankungen neigenden Künstler mit ausgesprochen asthenischem Habitus nach einem ohne Verstellung der Bruchenden geheilten Teilbruch des linken Beckenringes und 3jährigem beschwerdefreiem Intervall ohne bekannte Ursache ein zweifellos sehr schmerzhaftes und subjektiv quälendes Leiden auftritt, das als Wirbelsäulenerkrankung gedeutet, mit orthopädischen Hilfsmitteln weitgehend gebessert wurde. Außer Schmerzen und muskulärer Fixierung ist klinisch und röntgenologisch trotz sorgfältigster Prüfung keine sichere Wirbelsäulenveränderung nachweisbar. Bei der Betrachtung des Falles könnte man dazu neigen, ohne röntgenologischen Nachweis eine durch schwere Wirbelsäulenfernverletzung ausgelöste primäre Wirbelsäulenschwäche als eigenes Krankheitsbild anzunehmen. Dabei wird vorausgesetzt, daß im späteren Verlauf der Erkrankung nicht noch röntgenologische Anzeichen einer schon bekannten Krankheitsform auftreten, und die Symptome des Falles 41 nicht nur die klinischen Frühzeichen dazu waren.

Bei der erheblichen Verminderung körperlicher Ansprüche an die in den späteren Kriegsjahren zum Heeresdienst eingezogenen Männer sind infantile und asthenische Konstitutionen in nicht geringer An-





zahl vertreten; die Nachuntersuchung Wirbelsäulenverletzter gab dazu einen Beitrag. Ausgesprochene Astheniker sind der in Fall 30 beschriebene Mechaniker mit Bandscheibenquetschung und funktioneller Neurose. Der in Fall 4 beschriebene Bureaudiener mit einer Kompressionsfraktur des 11. Brustwirbels und der in Fall 17 vorgeführte Tischlermeister mit einer spondylitischen Veränderung des 12. Brustwirbels. Röntgenologisch vermochte eine Trennung einer infantilen und asthenischen Form der Wirbelkörper nicht durchgeführt zu werden. Schmale, fast würfelartige Wirbelkörper ohne die normale Wölbung des oberen und unteren Randes waren bei den Lendenwirbeln erwachsener Astheniker immer wiederkehrende Befunde. Dabei erscheint der Querdurchmesser der Wirbelkörper verschmälert, die Höhe unverändert, so daß der Eindruck der verlängerten schlanken Lendenwirbelsäule entsteht.

### 7. *Wirbelsäulenerkrankung und organisches Nervenleiden.*

Den Neurologen sind die Überraschungen bekannt, die angebliche Neurosen bereiten können, die später z. B. als multiple Sklerose erkannt werden. Kommt dazu noch ein Wirbelsäulentrauma, so wird die Bewertung von Ursache und Wirkung weiter erschwert.

**42.** Bernhard Me., 25 Jahre.

März 1917 Fall von einem Wagen auf den Rücken. Lazarettbehandlung. 6. VII. 1917 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Insuff. vert. Rumpfgips. Stahlstoffkorsett. Wiederholte Begutachtungen. Keine sichere organische Wirbelsäulenverletzung. Nervenärztliches Gutachten: Hysterie, Neuroasthenie, Demenz. Seit 1921 Zeichen organischer Nervenerkrankung, wahrscheinlich multiple Sklerose. Nachuntersuchung 13. V. 1921: Rückenschmerzen. Zittern der Arme und Beine, Krampfanfälle.

Alter 25 Jahre, Größe 175 cm, Gewicht 60 kg, Brustumfang 82/89 cm. Stottern. Wirbelsäule: Kleine, rechts konvexe Skoliose von Th 8 bis Th 12. Darüber Gegenkrümmung. Klopfschmerz der ganzen Wirbelsäule. Lendenmuskulatur rechts strangförmig gespannt, links normal. Brust- und Lendenwirbelsäule muskulär versteift. Abwehr aller Bewegungen. Röntgenaufnahme: Zacke vom rechten oberen Rande Th 12 zum rechten unteren Rande von Th 11. Bandscheibe Th 11/12 verschmälert. Diagnose: Alte Bandscheibenquetschung Th 11/12 mit schmerzhafter Skoliose und multipler Sklerose. Die Verkennung des Nervenleidens hat hier zu einer Überschätzung der zwar nur geringen, aber zweifellos Schmerzen verursachenden Verletzung der unteren Brustwirbelsäule geführt.

**43.** Paul Mu., 37 Jahre.

25. IX. 1915 Verschüttung durch Granate. Bewußtlosigkeit und lange Amnesie. Erbrechen, Kopfschmerzen, Gehunfähigkeit. Rückenschmerz. Schüttelzittern. 29. XII. 1915 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Station. Tief sitzende Wirbelinsuffizienz. Rumpfgips. Gipsbett. Stahlschienenstoffkorsett.

Nachuntersuchung 6. V. 1921: Kreuzschmerzen. Große Erregbarkeit. Unruhiger Schlaf. Schwer besinnlich. Im Dunkeln ohne Orientierung. Alter 37 Jahre, Größe 160 cm, Gewicht 55 kg, Brustumfang 82/87 cm. Brustkorb gebläht. Kreuz-



beinbehaarung. Wirbelsäule: Keine seitlichen Krümmungen. Normale Brust- und Lendenkrümmung. Th 9 bis L 2 klopfschmerzhaft. Bewegungen: Lendenwirbelsäule organisch leicht fixiert. Keine muskuläre Abwehr. Röntgenuntersuchung: Bandscheiben L 1/2, L 2/3 stark verschmälert. Körper L 3 etwas komprimiert, asymmetrisch. Rechte obere Kante fehlt. Linke untere Kante ausgezogen. Diagnose: Kompressionsfraktur von L 3. Commotio cerebri et medullae mit neurotischer Zugabe.

Die Anzahl der Kombinationen zwischen organischer Wirbelsäulenverletzung und Nervenerkrankung ist damit nicht erschöpft. Die von *Mauß* und *Krüger*[20, 23]) veröffentlichten Fälle über Meningitis serosa lassen erwarten, daß nicht diagnostizierte traumatische Erkrankungen der harten und weichen Rückenmarkhäute zur Erscheinung der beschriebenen Krankheitsbilder gehören.

Bei der Art und Schwere der Explosions- und Verschüttungsunfälle sind außer Distorsionen der Wirbelsäule Störungen des Rückenmarkes und seiner Häute durchaus wahrscheinlich. Markkontusionen, Kompressionen, Blutungen ins Rückenmark und seine Hüllen mit zurückgehenden nervösen Ausfallserscheinungen lassen sich aus dem Krankheitsverlauf ableiten. Die Meningitis serosa spielt sicher in ihrer nicht infektiösen, rein traumatischen Form eine Rolle bei der Erzeugung der langdauernden nervösen Beschwerden. Ihre Kenntnis, die *Payr*[24]), *Bittorf*[25]), *Bossert*[26]) und andere gefördert und die in jüngster Zeit *Melchior*[27]) Gelegenheit zur diagnostischen Abgrenzung gegen andere Wirbelsäulenverletzungen gab, schützt vor einer voreiligen Annahme einer Neurose. Die letzten Untersuchungen von *Mauß*, besonders seine Betrachtungen über die Wirkung wirbelsäulenferner Verletzungen auf die Rückenmarkshäute müssen Veranlassung geben, in allen Fällen, wo eine klare Erkrankung des Stützgewebes der Wirbelsäule keine hinreichende Erklärung der Beschwerden ergibt und der Verdacht einer Neurose geäußert wird, nach Anzeichen chronischer meningealer Veränderungen zu suchen. Im allgemeinen darf erwartet werden, daß bei den vorstehend beschriebenen Fällen 3—6 Jahre nach dem Unfall akute Reize der Rückenmarkshäute abgeklungen sind. Mit Rücksicht auf die Gefahr, in manchen Fällen eine neue Verankerung neurotischer Vorstellungen zu erzeugen, mußte eine Lumbalpunktion bei der Nachuntersuchung unterbleiben. Da die Reiz- und Unfallserscheinungen in keinem Fall so schwerwiegend waren, daß eine Laminektomie vorgeschlagen werden durfte, so kann der schlüssige Beweis nachträglich für die Anwesenheit meningealer Veränderungen nicht erbracht werden, jedoch darf bei Vergleich mit anderen von *Payr*, *Melchior*, *Mauß* und *Krüger* untersuchten frischen Fällen auch bei den hier beschriebenen Erkrankungen die Anwesenheit einer Meningitis serosa mit großer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden.

## III. Funktionelle Neurosen ohne organische Wirbelsäulenerkrankung.

### *1. Funktionelle Neurosen nach wirbelfernen Verletzungen.*

**44.** Oswin Hä., 34 Jahre.

16. IX. 1914 Verwundung durch Granatsplitter in der rechten Rückengegend. Angeblich Lähmung des linken Armes und linken Beines und 3 Tage Bewußtlosigkeit. Lazarettbehandlung. Ab 30. VIII. 1915 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung wegen Wirbelinsuffizienz. Drei Rumpfgipse, Gipsbett, Stützkorsett. Besserung des Schüttelns der linken Hand, des Kopfes und linken Beines. 1. VII. 1916 $66^2/_3\%$ erwerbsbeschränkt entlassen. 7. XII. 1920 Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit. Geringe Arbeitsfähigkeit als Schreiber. Nachuntersuchung 21. VI. 1921. 34 Jahre alt, Größe 161 cm, Gewicht 59 kg. Gesund aussehender mittelkräftiger Mann ohne organische Anzeichen einer Nervenschädigung. Flächenhafte ausgedehnte reizlose Hautnarbe der rechten Schulterblattgegend. Groteske Schmerzäußerung bei geringer Narbenspannung durch Heben des rechten Armes. Wirbelsäule ohne seitliche Verbiegungen. Klopfschmerz über den Dornfortsätzen Th 5—12. Vermehrte Spannung der Lendenmuskulatur. Bewegungen der Wirbelsäule nach allen Seiten in größerem Umfange als gewöhnlich ausführbar. Zeitweise muskuläre Fixierung läßt bei Ablenkung nach.

Röntgenuntersuchung: Th 7 bis L 5 regelrechter Befund. Diagnose: Keine Verletzung der Wirbelsäule und ihres Bandapparates. Funktionelle nervöse Störung bei neuropathischer Disposition nach einer ausgedehnten Oberflächenverletzung der rechten Rückenseite. Erwerbsbeschränkung 50%.

**45.** Max Pi., 30 Jahre.

15. X. 1914 Schrapnellschuß in die rechte Beckengegend. Lazarettbehandlung. Ab 5. I. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung wegen Insuff. vert. traum. Rumpfgips, Stützkorsett. Spannung der langen Rückenmuskulatur. Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze der Lendenwirbel. Fixation der Wirbelsäule. Alle Reflexe lebhaft. Beiderseits Fußklonus. 40% erwerbsbeschränkt. 21. II. 1918 keine Wirbelsäulenerkrankung nachweisbar. Traumatische Neurose. 11. XI. 1920 Nervenuntersuchung: Reizloser Schrapnellsteckschuß auf der rechten Darmbeinschaufel. Dornfortsätze der Lendenwirbelkörper klopfschmerzhaft. Bewegung der Lendenwirbelsäule frei, beim Beugen nach vorn Schmerzen. Röntgenuntersuchung: Th 11 bis L 5 keine krankhaften Veränderungen. Diagnose: Narbenbeschwerden in der rechten Lendenmuskulatur nach Steckschuß im rechten Darmbein. Funktionelle Neurose. E.M. 20%.

**46.** Ludwig Ne., 26 Jahre.

8. X. 1915 durch Granateinschlag zu Boden geschleudert. Bewußtlosigkeit. Sofort krampfartige Zuckungen in Händen, Füßen und Kopf. Stottern. 3. XI. 1915 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Schwere hochsitzende Wirbelinsuffizienz mit Schütteltremor des Kopfes. Gipsbett, Gipskorsett, Stützkorsett mit Kopfhalter. 2. VI. 1916 E.M. 25%. Seit 1919 Korsett abgelegt. Arbeit als Bureauarbeiter. 3. V. 1921 Nachuntersuchung: Alter 26 Jahre, Größe 175 cm, Gewicht 65 kg, Brustumfang 78/87 cm. Knochenbau schwächlich, Fettpolster gering. Als Kind scheu und schreckhaft. Vater schwermütig. Regelrechter Organbefund. Wirbelsäule ohne fehlerhafte Krümmung, nicht klopfschmerzhaft. Alle Bewegungen frei, ausgiebiger als gewöhnlich. Röntgenuntersuchung: Kein krankhafter Befund. Diagnose: Abgeheilte funktionelle Neurose nach Schockwirkung.

Das Zusammentreffen von erheblichen allgemeinen und lokalen nervösen Beschwerden mit der völligen Ergebnislosigkeit organischer Veränderungen der Nerven, der Wirbel und ihres Bandapparates ist kein zufälliges. Auch das Mißverhältnis der anatomischen Veränderungen zu den geklagten Beschwerden und demonstrierten Funktionsstörungen zwingt zur Annahme einer besonderen Unfallerkrankung. Die Geschichte der funktionellen Neurosen nach Unfällen gibt den Schlüssel zur Erklärung.

Die untersuchten Wirbelverletzten erscheinen als eine Auswahl der für funktionelle Erkrankungen besonders Disponierten. Wenn man nicht zu der Vorstellung kommen will, daß ein genügend starkes Wirbelsäulentrauma auch den Nervengesunden immer zu einem Neurotiker macht, eine Annahme, die leicht widerlegbar ist, so folgt aus der Betrachtung der untersuchten Verletzten, daß bei der Unzahl der im jahrelangen Felddienst von den meisten ohne Spätschädigungen überstandenen Stürze, Fälle, Stöße, Schläge nur die zu funktionellen Erkrankungen disponierten Nervenschwächlinge übriggeblieben sind, während die Nervenstarken auch mit erheblichen organischen Wirbelveränderungen arbeitsfähig und beschwerdefrei im Berufsleben untertauchten.

In einer großen Untersuchungsreihe von Fällen, die als Insufficientia vertebrae vorbehandelt sind, finden sich rasch abklingende Schreckneurosen, echte traumatische Neurosen im Sinne *Oppenheims*, die sofort ans Trauma sich anschließend mit der Heilung der Verletzung sich bessern, es kommen schon vorm Unfall in der Entwicklung begriffene endogene Neurosen zu Gesicht, die auch ohne den Unfall ausgebrochen wären. Der echte Psychopath, der auf den Unfall reagiert, fehlt nicht. Zwischen diesen Neurosenformen und der Rentenkampfneurose sind Übergänge vorhanden. Die hochgradig gesteigerte Beeinflußkrankheit der Verletzten durch allerlei Begleitumstände nach dem Unfall, ihre Begehrungsvorstellungen, ihre hypochondrische Einstellung schließen sich ohne Trennungszeichen an andere Neurosen an. Eine willkommene Klärung und Vereinfachung besteht jetzt im Fortfall aller auf Befreiung vom Kriegsdienst abzielenden Vorstellungen, trotzdem bietet oft das Fehlen einer lückenlosen Vorgeschichte unüberwindliche Schwierigkeiten für die Analyse der funktionellen Neurose.

Der Kreis der als funktionelle Neurosen bezeichneten Erkrankungen ist mit fortschreitender pathologisch-anatomischer, durch Röntgendiagnosen geförderter Erkenntnis enger geworden. Je nach Art und Umfang spezialistischer Einstellung besteht jedoch bei chirurgischen und neurologischen Untersuchern die Neigung, organischen nervösfunktionellen Anzeichen übertriebene Bedeutung beizulegen und von der wahren Diagnose im Sinne dieser Einstellung abzuweichen. Die



Krankengeschichten der vorliegenden Fälle bieten für beide Irrtümer lehrreiche Beispiele. In jüngster Zeit hat *Ockel*[28]) auf die Folgen der Verkennung psychogener Momente bei Unfallverletzten eindringlich hingewiesen. Erfahrene Gutachter können die Kasuistik der Neurosenverkennung weitgehend bereichern.

### 2. *Funktionelle Neurosen nach Erschütterung der Wirbelsäule.*

47. Oskar O., 42 Jahre.

24. V. 1916 angeblich durch Granateinschlag in einen Graben geschleudert. Bewußtlosigkeit. 19. III. 1917 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Insuff. vert. traum. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. Juni 1917 Neurotikerstation. Entziehung des Stützkorsetts. Verschlechterung. September 1917 wieder orthopädische Behandlung. April 1918 Neurotikerstation wegen Schütteltremors und Gehstörung. Aktive Behandlung brachte Beseitigung der Störung in 20 Minuten. 10% erwerbsbeschränkt wegen Kriegsneurose und hysterischer Charakterdegeneration. 1918—1919 Arbeit als Hoteldiener. Transport schwerer Gepäckstücke. 1500 M. Monatsverdienst. 2. VIII. 1920 Untersuchung wegen Einspruchs gegen Rentenbescheid: Keine organische Wirbelsäulenverletzung, schwere Neurose. März 1921 Anklage und Verhandlung wegen Diebstahls. Seitdem völlig arbeitsunfähig wegen Schüttelzitterns der Arme und Beine, Kopfschmerzen und Rückenschmerzen.

Nachuntersuchung 7. V. 1921. Alter 42 Jahre, Größe 175 cm, Gewicht 60 kg, Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig, Fettpolster gering. Grobschlägiges Zittern der Arme und Beine, Stottern, schwerfälliger Gang. Der Erkrankte macht den Eindruck eines gebrochenen, schwerkranken Mannes. Wirbelsäule ohne seitliche Verbiegung. Brust- und Lendenkrümmung verstrichen. Stabförmige Haltung der Wirbelsäule mit hochgradiger Klopfschmerzhaftigkeit von Th 6 bis Kreuzbein. Hautüberempfindlichkeit des Rückens. Wirbelsäule willkürlich durch Muskelabwehr fixiert. Röntgenuntersuchung mißlingt wegen Tremor. Diagnose: Schwere funktionelle Neurose ohne organische Wirbelsäulenerkrankung.

Der vorstehende Erkrankungsfall ist für die Klärung der Frage nach der Berechtigung der Insufficientia vertebrae als eigenes Krankheitsbild von Bedeutung. Ein mit orthopädischen und nervenärztlichen Maßnahmen symptomfrei gemachter Schüttler leistet in seinem bürgerlichen Beruf längere Zeit schwere körperliche Arbeit, ist frei von Beschwerden der Wirbelsäule. Durch eine Anklage wegen Diebstahls, den Verlust der Anstellung und die dadurch bedingten sozialen Schädigungen werden die alten Krankheitserscheinungen mit einem Schlage neu erzeugt. Dieser Erkrankungsfall, der wie im Experiment eine Flucht in die Neurose zeigt, ist von gerichtsärztlicher Seite eingehend bearbeitet worden. *Oppe*[29]) sagt darüber in Entgegnung auf ein Gutachten von *A. Schanz*: „Wie soll man das Wiederauftauchen der Erscheinungen anders erklären als auf psychogenem Wege, mit Insufficientia vertebrae gewiß nicht, denn sie war trotz schwerer Arbeit lange Zeit völlig geschwunden. Erst der Zusammenbruch löst sie und die übrigen Erscheinungen wieder aus. Es liegt hier eine ausgesprochene



soziale Hysterie, nicht aber eine Insufficientia vertebrae vor. Man wird allen frei auf subjektive Beschwerden begründeten Fällen bei Insufficientia vertebrae mit größter Vorsicht gegenüberstehen müssen, aus ihnen ein selbständiges Krankheitsbild herzuleiten, ist nicht berechtigt.“

**48.** Arthur Kr.

21. VII. 1915 Verschüttung. Längere Lazarettbehandlung wegen Darmkatarrhes. Neurasthenie und Hysterie. 16. II. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Insuff. vert. Krampfanfälle, Schütteln des linken Armes und ganzen Körpers. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. Gehäufte hysterische Krampfanfälle. Frühjahr 1919 Stützkorsett abgelegt. Januar 1920 Behandlung Dr. *Schanz*, Dresden. Rumpfgips. 3. II. 1921 Nachuntersuchung. Wirbelsäule gerade, Bewegungsumfänge regelrecht. Klopfschmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule. Schwitzen und Zittern des ganzen Körpers nach längerer Untersuchung. Organischer Nervenbefund normal. Röntgenaufnahme: 11. Brust- bis 3. Lendenwirbel keine Knochenveränderung. Diagnose: Hysterie nach Unfall.

**49.** Arthur Bu., Schlosser, 29 Jahre.

29. I. 1916 im Unterstand verschüttet. 48 Stunden bewußtlos. Rückenschmerzen. 30. III. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Tiefsitzende Wirbelinsuffizienz. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. Schüttelzittern. 1918 Neurotikerabteilung. Elektrische Behandlung ohne Erfolg.

Gutachten 4. XII. 1919 50% erwerbsbeschränkt wegen Lendenwirbelverletzung und Nervenschwäche. Arbeit seit 1920 als Mechaniker, normaler Verdienst. Alle Monate ein bis zwei Krampfanfälle.

Nachuntersuchung 27. V. 1921: Alter 29 Jahre, Größe 168 cm, Gewicht 65 kg, Brustumfang 67/83 cm. Keine Skoliose. Normale Brust- und Lendenkrümmung. Dornfortsätze von Th 5 bis L 4 stark klopfschmerzhaft und Hautüberempfindlichkeit. Bewegungen der Wirbelsäule fast unmöglich wegen muskulärer Fixierung. 11. Rippe links, 12. Rippe links und rechts rudimentär, sonst normaler Knochenbefund. Röntgenuntersuchung: Regelrechter Knochenbefund. Diagnose: Keine organische Wirbelsäulenverletzung, funktionelle Erkrankung. 30% erwerbsbeschränkt.

**50.** Arno Kr., Eisendreher, 37 Jahre.

23. VIII. 1914 Steckschuß ins linke Schulterblatt. 3 Wochen Lazarett. Dienst bis Juni 1916 mit zweimaliger Behandlung wegen Magenkrankheit und Nervenschwäche. 28. VI. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Insuff. vert. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. 30. V. 1918 Gutachten: Pleuraschwarte rechts, traumatische Neurose und Wirbelsäulenschwäche, 20% erwerbsbeschränkt. 1918—1921 Arbeit als Krankenpfleger.

Nachuntersuchung 11. V. 1921: Klagen über Mattigkeit in den Beinen, große Erregbarkeit und Streitsucht.

Alter 37 Jahre, Größe 173 cm, Gewicht 70 kg, Brustumfang 88/89 cm. Knochenbau und Muskulatur kräftig. Wirbelsäule: Keine Skoliose. Brust- und Lendenkrümmung regelrecht. Muskelspannung normal. Klopfschmerz über L 1 und L 2. Alle Bewegungen in vollem Umfange ohne Schmerzen ausführbar. Röntgenuntersuchung: Keine krankhaften Veränderungen. Diagnose: Abgelaufene funktionelle Neurose nach Unfall.

**51.** Robert Kr., Laborant, 31 Jahre.

8. I. 1916 Sturz in einen Graben. Seitdem Rückenschmerz. Lazarettbehandlung. Juni 1916 Lues. 7. VIII. 1916 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische

Abteilung. Insuff. vert. traum. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. Schüttler. 12. VI. 1917 neurologisches Gutachten: Hysterie mit bewußter Übertreibung. Korsettentziehung. 28. IX. 1917 Gutachten Professor *Kölliker*: Schwere traumatische Hysterie und Übertreibung, keine Wirbelsäulenerkrankung.

Nachuntersuchung: 29. V. 1921: Seit 4 Jahren Arbeit als Gaswärter mit gewöhnlichem Verdienst. Leicht erregbar, gelegentliches Schütteln. Alter 31 Jahre, Größe 172 cm, Gewicht 63 kg, Brustumfang 83/93 cm. Knochenbau und Muskulatur mittel, Fettpolster gut entwickelt. Wirbelsäule ohne seitliche Krümmung. Runder Rücken, verstärkte Lendenlordose. Bewegungsumfänge regelrecht. Röntgenuntersuchung: Normaler Knochenbefund. Diagnose: Keine Wirbelsäulenerkrankung. Funktionelle Neurose.

**52.** Kurt Fi., Buchhalter, 34 Jahre.

10. IX. 1914 Granatsplittersteckschuß in der linken Lendenmuskulatur. Schwäche im linken Bein. 13. III. 1915 Vereinslazarett Dr. *Schanz*, Dresden. Insuff. vert. traum. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. 50% erwerbsbeschränkt. 3. XII. 1918 neuro-chirurgisches Gutachten: Wirbelsäule und Nervenbefund ohne Veränderung. Korsett abgenommen.

Nachuntersuchung 25. V. 1921. Dumpfes Gefühl im Rücken. Leichte Schwindelanfälle. Streitsüchtig und erregbar. Alter 34 Jahre, Größe 172 cm, Gewicht 72 kg, Brustumfang 86/94 cm. Muskulatur kräftig, Fettpolster gut. Wirbelsäule: Keine Skoliose. Normale Brust- und Lendenkrümmung. Muskelspannung regelrecht. Klopfschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze L 2 bis L 5. Bewegungen ohne Schmerzen allseitig übernormal. Röntgenuntersuchung: Keine Veränderungen von Th 9 bis L 5. Diagnose: Abgeklungene funktionelle Neurose nach Muskelsteckschuß.

**53.** Johannes S., Elektromonteur, 27 Jahre.

30. IX. 1915 Verschüttung. Quetschung des linken Fußes und der linken Hüfte. Dienst bis 10. X. 1915. Lazarettbehandlung wegen Blasenerkrankung. 31. VIII. 1916 Entlassung mit 40% Rente. 1916 Arbeit als Monteur. Blasenleiden, Bettnässen. 1917 und 1918 Arbeit als Schlosser. Epileptische Anfälle. 1919 Arbeit als Transportarbeiter. Anfälle und Blasenleiden. 1920 Arbeit als Hausdiener in Privatklinik. Anfälle von Bewußtlosigkeit. Krankenhausbehandlung. Mai 1921 Behandlung Dr. *Schanz*, Dresden. Insuff. vert. Rumpfgips, Gipsbett.

Nachuntersuchung 13. VI. 1921: Körperschwäche, Rückenschmerzen, Zittern. Alter 27 Jahre, Größe 170 cm, Gewicht 60 kg, Brustumfang 80/89 cm. Wirbelsäule: Keine Skoliose. Normale Brust- und Lendenkrümmung. Lendenmuskulatur vermehrt gespannt. Klopfschmerz über Th 10 bis L 3. Alle Bewegungen in normalem Ausmaß möglich. Röntgenuntersuchung: Regelrechter Knochenbefund. Diagnose: Keine organische Wirbelerkrankung, funktionelle Neurose.

Die Zahl der als rein funktionelle Neurosen erkannten angeblichen Wirbelinsuffizienzen könnte noch erheblich vermehrt werden aus den Verzeichnissen der Neurotikerabteilungen früherer Nervenlazarette. Auch bei den als reine funktionelle Neurose festgestellten Fällen sind solche aufgeführt, bei denen nach dem mehr als 5 Jahre zurückliegenden Unfall eine geringgradige Störung der Stützfunktion der Wirbelsäule als Folge einer Quetschung bestanden haben mag, die nicht zu später nachweisbarer organischer Veränderung geführt hat. Die funktionelle Erkrankung hat nach dem Abheilen der organischen Unfallwirkungen schon frühzeitig diese so stark überlagert, daß allen





Untersuchern, die später als 1 Jahr nach dem Unfall auf Verletzungsfolgen fahndeten, die Überwucherung der funktionellen Symptome diese als hauptsächliches beherrschendes Krankheitsbild erscheinen ließ.

### 3. *Funktionelle Neurosen und Geisteskrankheit.*

Der Übergang vom leicht nervösen bis zum geisteskranken Unfallverletzten ist fließend. *Quensel*[30]) gibt in seiner Studie über die Behandlung der Unfallneurotiker dazu einen lesenswerten Beitrag. Auch unter den Wirbelsäulenverletzten fehlen Erkrankte mit Anzeichen echter Psychose nicht.

**54.** Oswald Kl., Bäckermeister.

1910 angeblich Ischias. 1914 wegen Ischias angeblich nicht eingestellt. 1. VI. 1915 Heeresdienst. 6. VI. 1915 Lazarett wegen Ischias rechts. Kein Unfall. 5. X. 1915 Reservelazarett I, Dresden, Orthopädische Abteilung. Tief sitzende Wirbelinsuffizienz mit Ischias. Rumpfgips, Gipsbett, Stützkorsett. Badekur in Wiesbaden. Gutachten leichte Ischias links, schwere Hysterie. 5. II. 1920 kommissarisch-nervenärztliches Gutachten: Pathologische Veranlagung, hypochondrische und querulatorische Charakterveränderung. Nachuntersuchung 11. V. 1921. Seit 1917 Arbeit als Bäckermeister. Starke Reizbarkeit. Ruhebedürfnis.

Alter 47 Jahre, Größe 171 cm, Gewicht 84 kg, Brustumfang 93/102 cm. Knochenbau und Muskulatur kräftig, Fettpolster sehr gut entwickelt. Wirbelsäule gerade. Normale Brust- und Lendenkrümmung. Bewegung durch muskuläre Fixierung stark eingeschränkt. Klopfschmerz über L 1. Röntgenuntersuchung: Wirbelsäule ohne Veränderung. Diagnose: Keine Wirbelsäulenerkrankung, funktionelle Neurose als psychogene Reaktion bei pathologischer Veranlagung.

**55.** Karl Wi., Schuhmacher.

5. VIII. 1916 Weichteilsteckschuß (Bombensplitter) in der rechten Schulterblattgegend. Leichte Geschoßentfernung ohne Narkose. 23. VIII. 1916 dienstfähig. 8. VI. 1917 Weichteildurchschuß (Revolver) in der linken Hüftgegend. März bis Dezember 1918 Neurotikerstation. Aktive Behandlung. 25% erwerbsbeschränkt. Wiederholte ärztliche Behandlung. 25. I. 1921 Privatklinik Dr. *Schanz*: Insuff. vert. Rumpfgips.

Nachuntersuchung 15. IV. 1921. Hochgradige Erregbarkeit. Drohen und Schimpfen vor der Untersuchung. Groteskes Verhalten. Unerträglicher Rückenschmerz und Kopfschmerz. Knochenbau und Muskulatur kräftig. Schüttelzittern der Arme. Schweißabsonderung. Schreibhaut. Wirbelsäule gerade. Durch Muskelzug werden willkürliche skoliotische Krümmungen erzeugt und ausgeglichen. Vermehrte Muskelspannung. Starker Klopfschmerz der ganzen Wirbelsäule. Überempfindlichkeit der Haut. Bewegungen durch Muskelabwehr aufgehoben. Röntgenaufnahme: Keine Knochenveränderung. Diagnose: Schwere funktionelle Neurose ohne Wirbelsäulentrauma bei einem Psychopathen.

Wenn wie in vorstehenden Fällen eine große Anzahl funktioneller neurotischer Symptome früher nicht als solche erkannt und bewertet worden sind, so befinden sich diese Untersucher von Wirbelsäulenkranken nicht allein. Die hysterische Stimmlosigkeit, die hysterische Ertaubung Kriegsbeschädigter ist vielfach fälschlich für organisch erachtet und entsprechend behandelt worden. Daß hysterische Läh-



mungen und Contracturen chirurgisch angegangen wurden, ist schon schwerwiegender. Ob auch bei starker neurotischer Überlagerung geringgradige Verletzungen des Stützgewebes der Wirbelsäule grundsätzlich mit Rumpfgips, Gipsbett und Stützkorsett behandelt werden sollen, kann in dieser Verallgemeinerung nicht zugestanden werden, da zweifellos mancher Orthopäd ohne die neurotische Potenzierung des Krankheitsbildes nicht auf den Gedanken kommen würde, die geringfügige organische Verletzung allein mit dieser beschwerlichen und teuren Methode zu bekämpfen. Die frühere Auffassung, daß Neurosen schwere, den organischen nahestehende Störungen von ungünstiger Prognose seien, ist seit *Oppenheims* Tode überwunden. Alle Behandlungsmethoden werden auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen, denn wie auch *Quensel*[30]) berichtet, war die Behandlung der Kriegsneurotiker relativ leicht, die der Friedens- und Nachkriegsneurotiker ist eine sehr schwere Aufgabe, weil die Einordnung in eine straffe militärische Manneszucht jetzt nicht mehr als Hilfsmittel der Behandlung herangezogen werden kann. Dem Gesundungswillen stehen oft so erhebliche Vorstellungen entgegen, die sich auf tatsächlichen Schaden durch Schmerzen, wirtschaftliche Verluste beziehen, die der Entwöhnung von der Arbeit und früher auch in gewissen materiellen Vorteilen des Krankseins manchmal ihre Unterstützung fanden, daß Behandlungsvorschläge mit Hypnose nach *Nonne* oder durch Persuasion nach *Forster* abgelehnt werden. Daß die Einstellung des Neurotikers zu seiner gesundheitlichen, wirtschaftlichen und rechtlichen Lage durch die ärztlichen Untersuchungen, Befragungen und durch ein Rechtsverfahren wesentlich beeinflußt werden kann, ist eine bekannte Wirkung der Umwelt auf Neurotiker, die sich nicht selten zu Begehrungsvorstellungen verdichtet.

Es ist erfreulich, daß in der Untersuchungsreihe Wirbelsäulenverletzter sich eine Anzahl solcher Erkrankter findet, die nach einem Wirbelsäulentrauma unter der Diagnose Insufficientia vertebrae mit Rumpfgips und Gipsbett behandelt wurden, bei denen aber im Laufe der Jahre eine vollständige Wiederherstellung der normalen Funktion sich ergab, so daß bei der Nachuntersuchung neben normalem Organbefund, regelrechter Funktion, der Abwesenheit nervöser Störungen eine wesentliche Erwerbsminderung nicht mehr aufgefunden werden konnte. Auf die Wiedergabe dieser Krankenblätter wird verzichtet, in der Annahme, daß die ursprüngliche Verletzung wegen ihrer relativen Geringfügigkeit den oben beschriebenen Fällen nichts grundsätzlich Neues hinzufügen könne.

Einen Beitrag zu dem Wert der objektiven Symptome der Insufficientia vertebrae gibt die Tatsache, daß sich unter den untersuchten Fällen auch die Erkrankung eines Richard La., 30 Jahre, Metallarbeiter, be-





findet, in dessen Krankengeschichte sich nachweisen läßt, daß irrtümlicherweise die Unfallvorgeschichte seines Nachbars ihm zur Diagnose Insufficientia vertebrae verholfen hat, trotzdem er den angenommenen Unfall nie erlitten hat. Die Nachuntersuchung ergab dann auch eine völlig gesunde Wirbelsäule. Der Fall zeigt, daß bei zwangsweiser spezialistischer Einstellung auf einer großen orthopädischen Station der anamnestische Irrtum eines Assistenten zu diagnostischen Abwegen des Leiters führen kann.

In fast allen vorstehend beschriebenen Fällen kehrt als Diagnose der frischen Erkrankung die Insufficientia vertebrae gelegentlich mit dem Zusatz „traumatica“ wieder. Es sind die von *A. Schanz*[31]) selbst gestellten Diagnosen und Belege für ein von ihm in zahlreichen Veröffentlichungen vertretenes Krankheitsbild. Wer in den Lehrbüchern der Orthopädie sich über die Insufficientia vertebrae Belehrung holen will, wird vergeblich suchen. In das deutsche Schrifttum ist der Begriff nicht übergegangen. Die Insufficientia vertebrae ist von den deutschen Orthopäden als selbständiges neues Krankheitsbild abgelehnt worden. Inwieweit von ausländischen Forschern die Bezeichnung übernommen wurde, findet sich im Literaturverzeichnis der jüngsten Veröffentlichungen von *A. Schanz*[31]). Als Kardinalsymptome der Wirbelsäuleninsuffizienz hat *Schanz* Schwächegefühl, Schmerzen und Reizerscheinungen beschrieben, die sich in Zwangshaltung der Wirbelsäule, spontanen Schmerzen, Klopfschmerz und Druckschmerz von Wirbelkörpern, Spasmen der Muskulatur des Stammes, lokalen und allgemeinen nervösen Erscheinungen dartun. Diese Symptome sind charakteristisch für das Anfangsstadium einer so großen Reihe wohlbekannter pathologisch-anatomisch umschriebener Krankheisprozesse, daß durch den *Schanz*schen Symptomenkomplex ein differentialdiagnostischer Fortschritt nicht gebracht worden ist. *Payr*[9]) hat sich mit der Analyse des Begriffes Insufficientia vertebrae befaßt und ausführlich alle die Krankheitsursachen zusammengestellt, bei denen gelegentlich der *Schanz*sche Symptomenkomplex der Insufficientia vertebrae vorkommen kann. In nachstehender Tabelle sind nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten geordnet diese als Unterabteilungen der Insufficientia vertebrae aufzufassenden Krankheitsbezeichnungen zusammengestellt. Soweit sie mit einem * versehen sind, lassen sie sich aus den vorstehend untersuchten Fällen belegen.

Die Nachuntersuchungsergebnisse zeigen, daß in einer großen Anzahl von angeblichen Wirbelinsuffizienzen nach Jahren eine pathologisch-anatomische Diagnose gestellt werden kann, und daß keine Veranlassung vorliegt, Brüche von Wirbelkörpern und ihren Fortsätzen, Erkrankung der Bandscheiben, Entzündungen von Wirbelkörpern oder nervöse Begleiterscheinungen mit einem Sammelbegriff



**Krankheitsursachen bei Wirbelsäulenversteifung, Rückenschmerzen und Rückenmuskelspasmus**

| | Knöcherne Wirbelsäule | Rückenmark, Häute, Nerven | Muskeln, Bänder, Gelenke | Organe der Umgebung |
|---|---|---|---|---|
| **A. Organ. Ursachen** | | | | |
| Störungen der Entwicklung | Spaltwirbel, Keilwirbel, 6. Lendenwirbel<br>Hemivertebra, *Spina bifida<br>*Asthenie, *Infantilismus | *Spina bifida (occulta) | *Asthenie, *Infantilismus | |
| Störungen des Stoffwechsels | Osteomalacie, Atrophie, Rachitis | | Ischämische Muskelnekrose<br>Gichtanfall | |
| Störungen des Kreislaufes | *Hämorrhagie nach Infraktion | *Hämatomyelie | *Hämatome | Aortenaneurysma |
| Entzündungen | *Spondylitis tuberculosa, Syphilis<br>*Osteomyelitis<br>*Spondylitis deformans<br>*Spondylitis ankylopoetica *(Bechterew)* | *Meningitis serosa spinalis<br>Meningismus | Muskelrheumatismus<br>Lumbago<br>Myositis ossificans<br>Intercostalneuralgie<br>*Ischias<br>Arthropathie | *Pleuraschwiele<br>Mediastinalerkrankungen<br>Retroperitonealerkrankgn.<br>Ulcus ventriculi penetr.<br>Pyelitis, Paranephritis |
| Störungen der Kontinuität (Ausheilungsvorgänge) | *Fraktur, Luxation<br>*Kontusion, *Distorsion | Hämatomyelie<br>Wurzelzerrung<br>Myelitis<br>Commotio spinalis | *Kontusion, *Distorsion (Bandscheibenquetschg.)<br>Muskelzerreißung mit Schwiele, *Steckschüsse | Steckschüsse |
| Geschwülste | Tumormetastasen | Primärer Tumor | | Oesophaguscarcinom |
| **B. Funktionelle Ursachen** | *Traumatische Neurose<br>*Hysterie | | | |





als Insufficientia vertebrae zu bezeichnen. Die Unmöglichkeit, kurz nach der frischen Verletzung eine sichere anatomische Diagnose zu stellen, berechtigt nicht zu der Forderung, das diagnostische Unvermögen unter dem Sammelbegriffe einer Insufficientia vertebrae zu verbergen und diese als neues einheitliches Krankheitsbild aufzustellen. Die Nachuntersuchung der früher von *Schanz* vorbehandelten Fälle ergibt keine Stütze für die Insufficientia vertebrae traum. als neue Krankheit, da andere bekannte Krankheitsbilder zur Deutung und Bezeichnung des Zustandes genügen.

Der Widerstand gegen das von *Schanz* aufgestellte Krankheitsbild hat denn auch besonders unter den Neurologen frühzeitig eingesetzt, die zuerst Gelegenheit hatten, Fehldiagnosen bei solchen von ihnen als myogen oder neurogen erkannten Erkrankungen nachzuweisen. Die Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden enthalten den Niederschlag der erheblichen wissenschaftlichen Bedenken anderer Untersucher. Die kritischen Untersuchungen von *Payr*[9]) und *Kirsch*[32]) kommen in jüngster Zeit ebenfalls zu einer Ablehnung der Insufficientia vertebrae als einheitliches Krankheitsbild.

Der von ihnen geführte Nachweis muß als gelungen betrachtet werden, daß die Insufficientia vertebrae kein einheitliches Krankheitsbild ist und die Hauptsymptome sich auch bei Erkrankungen des Muskel- und Bandapparates sowie des peripheren und zentralen Nervensystems finden. Die Nachprüfung und kritische Bewertung der eigenen Insuffizienzfälle von *A. Schanz* kommt, wie gezeigt wurde, zu demselben Ergebnis.

Trotz dieser Ablehnung hat die Insufficientia vertebrae in der Konstitutionspathologie der Wirbelsäule dort eine Berechtigung, wo die allgemeine Schwäche des gesamten Bindegewebsapparates als angeborene Organsystemschwäche zu einer Konstitutionsanomalie geführt hat und der asthenische Körperbau äußerlich auf die konstitutionelle Minderwertigkeit hinweist. Ferner hat sie dort eine Berechtigung, wo sie einen Stillstand im normalen Entwicklungsablauf, juvenile Körperformen und einen infantilen Habitus erzeugt hat. Wenn die Überlastung dieser konstitutionell minderwertigen Wirbelsäulen zu einem Zusammenbruch ihrer Tragkraft führt, dann mag die Bezeichnung Insufficientia vertebrae berechtigt sein, in allen anderen Fällen kann sie nur als Symptomenkomplex einer großen Anzahl anderer Erkrankungen gewertet werden. Als solcher weit verbreitet und möglichst frühzeitig erkannt, wird seine Kenntnis geeignet sein, die Aufmerksamkeit der Untersucher auf die so oft verkannten Anzeichen von Wirbelsäulenerkrankungen hinzulenken, um sie rechtzeitig der geeigneten Behandlung zuzuführen. Sollte von der Insufficientia vertebrae auch nur die Anregung für recht viel Untersucher schließlich übrigbleiben,

sich mit der Aufsuchung und Behandlung Wirbelsäulenerkrankter intensiv zu beschäftigen, so wäre dies ein Gewinn, und die Verfechter der Insufficientia vertebrae könnten mit Genugtuung für sich in Anspruch nehmen, durch den immer wiederholten Hinweis auf ihre zwar objektiv irrigen Vorstellungen zur Verbreitung der Kenntnis von den Erkrankungen der Wirbelsäule beigetragen zu haben.

---

## Literaturverzeichnis.

[1]) *Simon*, Über die Röntgenanatomie der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose der Wirbelverletzung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**. 1910. — [2]) *Frangenheim*, Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **11**. 1919. — [3]) *Gaugele*, Verletzungen des Rückens und ihre Beurteilung bezüglich der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit. Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchirurg. **10**. 1911. — [4]) *Fischer*, Der letzte Lendenwirbel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **18**. — [5]) *Schede*, Der 5. Lendenwirbel im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **18**. — [6]) *Ludloff*, Verletzungen der Wirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **9**. 1905. — [7]) *Feinen*, Der Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels. Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchirurg. **5**. — [8]) *Delorme*, Beitrag zur Kenntnis der Verhebungsbrüche am 5. Lendenwirbel. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 10. — [9]) *Payr*, Analyse des Begriffs „Insufficientia vertebrae“ (*Schanz*), Konstitutionspathologie der Wirbelsäule, zur Mechanik des Wirbelsäulentraumas. Arch. f. klin. Chirurg. **113**. 1920. — [10]) *Hoffmann*, Die isolierten Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **62**. — [11]) *Ewald*, Über isolierte Brüche der Wirbelquerfortsätze. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**. 4. — [12]) *Thieme*, Handbuch der Unfallkrankheiten. Bd. II. — [13]) *Lange, Christen*, Über Elastizitätswerte in Rückenwirbeln und über die Osteomalacia traumatica. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **11**. Beilageheft: Verhandl. d. Dtsch. orthop. Ges. — [14]) *Kreuzfuchs*, Über Spondylitis deformans und Spondylarthritis chron. ankylopoetica bei Soldaten. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 28/30. — [15]) *Zumpe*, Im Röntgenbild sichtbare Veränderungen der Wirbelsäule bei der *Bechterew*schen Krankheit. Vortrag im Verein f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 13. III. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920. — [16]) *Fränkel, Eugen*, Chronisch-ankylosierende Wirbelversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **11**. 1907. — [17]) *Fränkel, Eugen*, Chronisch-ankylosierende Wirbelversteifung. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 25. — [18]) *Heiligenthal*, Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**. — [19]) *Gabriel*, Beitrag zur Ätiologie der chronisch-ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Charité-Annalen **35**. 1911. — [20]) *Mauß* und *Krüger*, Über die unter dem Bild der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **62**, 1—6. — [21]) *Böhm*, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Rumpfskeletts. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 42. — [21a]) *Böhm*, Die numerische Variation des menschlichen Rumpfskeletts. F. Enke. Stuttgart 1907. — [22]) *Blencke*, Schule und Skoliose. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 7. — [23]) *Mauß*, Über die traumatischen Rückenmarksschädigungen und deren Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **66**. 32/33. — [24]) *Payr*, Med. Klinik 1916. — [25]) *Bittorf*, Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 439. — [26]) *Bossert*, Jahrb. f. Kinderheilk. 88, 452. 1918. — [27]) *Melchior*, Wirbeltrauma und Meningitis serosa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **2**, 122. — [28]) *Ockel*, Über die Verkennung psychogener Momente bei der Begutachtung Unfallverletzter an der

Hand eines Schulbeispiels. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. **28**, Nr. 4. 1921. — [29]) *Oppe*, Aussprache im Verein f. Natur- u. Heilkunde, Dresden am 27. IV. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. — [30]) *Quensel*, Die Behandlung der Unfallneurotiker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **60**. — [31]) *Schanz*, Die Lehre von den statischen Insuffizienzerkrankungen mit bes. Berücksichtigung der Insufficientia vertebrae. Ferd. Enke. Stuttgart 1921. (Enthält Verzeichnis der einschlägigen Veröffentlichungen von *A. Schanz*.) — [32]) *Kirsch*, Zur Frage der Insufficientia vertebrae (*Schanz*). Arch. f. klin. Chirurg. **113**, H. 3. — [33]) *Elsner*, Über Lehrlingsskoliose. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **32**. — [34]) *Port*, Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei beginnenden Skoliosen. Münch. med. Wochenschr. 1920, H. 49. — [35]) *Quetsch*, Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfälle. Aug. Hirschwald. Berlin 1914. — [36]) *Ehrlich*, Zur Kasuistik der isolierten Frakturen des Processus transv. der Lendenwirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**.



# Hirnchirurgische Eingriffe in die Hinterhauptsgruben[1]).

Von

Prof. **W. Mintz,** z. Z. in Riga,

fr. Dir. der Chir. Hospitalklinik u. d. Inst. f. op. Chir. u. top. Anatomie d. II. Universität zu Moskau.

*(Eingegangen am 26. Januar 1922.)*

Die den folgenden Ausführungen zugrunde liegenden Fälle von raumbeengenden Prozessen der Hinterhauptsgruben wurden von mir während meiner Arbeits- und Lehrtätigkeit in Moskau operiert und entstammen dem neurologischen Material der Herren Proff. weil. *Roth*, *Minor*, *Rossolimo*, DDr. *Korotneff*, *Kramer*, *Kroll*, Privatdozent *Kron*, *Morgulis* in Moskau und Dr. *Schwartz* in Riga.

Die Herren Neurologen haben die Befriedigung der genauen topischen Diagnose wohl in keinem der operierten Fälle vermißt. Hingegen kostet es den Chirurgen, wie die Sachen nun einmal stehen, eine gewisse Überwindung, bei dem nächsten Fall von raumbeengendem Prozeß der Hinterhauptsgrube zum Messer zu greifen. Es sieht eben, trotz Ausschaltung von manchen technischen Schwierigkeiten, noch recht traurig mit diesem Kapitel aus.

Unter Beiseitelassung des neurologischen Teiles sollen kurz diejenigen Klippen angedeutet werden, welche wir umschiffen wollen, und an denen wir nur allzuoft stranden.

Zunächst ein paar Worte Statistik:

Wegen raumbeengender Prozesse in den Hinterhauptsgruben operierte ich 26 mal.

Geschwülste 16 mal,
Solitärtuberkel 1,
Kleinhirncysten 3,
Subcerebellare Cysten 2,
Cysticercus der Hinterhauptgrube 1,
Cysticercus des IV. Ventrikels 2,
Meningitis serosa 1.

Es wurden operativ geheilt:

1 Geschwulst des Oberwurms,
1 Fibrosarkom der Kleinhirnhemisphäre,
2 Cysten der Cisterna cerebellomedullaris,
1 Cerebellarcyste,
1 Meningitis serosa.

---

[1]) Vorgetragen XII. 1921. Kongreß Estl. Ärzte Dorpat.



Also von 26 Eingriffen 7, d. h. gegen 25%.

Es starben kürzere oder längere Zeit nach dem Eingriff, und zwar in der erdrückenden Mehrzahl nach dem zweiten Akt:

9 Kleinhirngeschwülste,
5 über walnußgroße Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste 2—14 Tage nach dem 2. Akt,
1 Vierhügelgeschwulst,
2 Cerebellarcysten nach dem 1. Akt,
2 Cysticerken des IV. Ventrikels.

Zwecks Raumersparnis erlaube ich mir, meiner Statistik nur diejenige entgegenzustellen, welche dem großen Material *v. Eiselsbergs* entstammt.

Von 32 1901—1913 ausgeführten Kleinhirnoperationen endeten tödlich kurz nach der Operation 17 und später noch weitere 8. In dem gleichen Zeitraum starben von 17 Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren 2 nach dem ersten Akt und von den übrigen 15 überlebten nur 4 den Eingriff.

1913—1918 starben nach den 28 Eingriffen am Kleinhirn 16, davon 10 nach dem ersten Akt. Von 16 Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren starben 14.

Wenig besser sind namentlich bei den zuletzt genannten Geschwülsten die Statistiken anderer Operateure.

Geschwülste des Kleinhirns scheinen eine schlechtere Prognose zu geben als Cysten. Das langsame Wachstum und namentlich die geringere Aggressivität derselben dem Hirngewebe gegenüber gestattet offenbar diesem, jene Verteidigungszone herzustellen, auf welche wir nach einer Geschwulstentfernung so lange zu warten haben. Solange es uns nicht gelingen wird, die verteidigende Gewebsneubildung im Hirngewebe zu beschleunigen, müssen die Erfolge der Hirnchirurgie wesentlich hinter denen an anderen parenchymatösen Organen zurückbleiben. Im ungeschützten Hirngewebe ist encephalitischen Prozessen des Geschwulstbettes Tür und Tor geöffnet.

In den Hinterhauptsgruben treffen in engem Raume verschiedene kompliziert angeordnete Gewebsarten zusammen. Dazu gesellt sich die Nähe der gewöhnlich erheblich beeinträchtigten Medullarzentren, der schwere Allgemeinzustand des Kranken und zuletzt noch ein durch technische Schwierigkeiten sowie anatomische Bedingungen gezwungen langsames Operationstempo. Wie sehr ich mich auch bemüht habe, bei der osteoplastischen Aufklappung über den Hinterhauptsgraben jede überflüssige Bewegung auszuschalten, so ist es mir doch nicht gelungen, wo ich mit handbetriebener Fräse und schneidendem Knochenhaken arbeite, den ersten Akt unter 35 Min. herunterzudrücken. Kneift man den Knochen weg, so können Blutungen von nicht vorauszusehender Stärke und Dauer einen bedeutenden Zeitverlust bedingen.



Auf der Suche nach den Ursachen, welche die schlechten Operationserfolge verschulden, komme ich, unter Beiseitelassung der durch das Wesen und den Fortschritt der Erkrankung bedingten ungünstigen Momente, auf die schädigende Rolle des schmerzbetäubenden Verfahrens.

Ich fand das Chloroform, wie schon andere vor mir, für direkt gefahrbringend. Leider gilt dieses auch für die intravenöse Hedonalnarkose, als deren warmer Anhänger ich mich für die Mehrzahl der Gebiete der operativen Chirurgie bekennen muß. Sie muß allerdings wie jede andere Narkosenart in bewährten Händen liegen, und es muß eine absolut präzise Dosierung der Menge und der Einlaufsgeschwindigkeit gewährleistet werden, wie das an meiner Klinik durch den zu früh verstorbenen Assistenten Dr. *Peissachoff* mittels speziell konstruierten Apparates geschah. Einen Fall von Kleinhirncyste habe ich im Anschluß an die intravenöse Hedonalnarkose gleich nach dem ersten rasch ausgeführten ersten Akt verloren. Patient erwachte nicht mehr aus dem Hedonalschlaf, aus welchem man den Narkotisierten durch Coffeininjektion, wenigstens vorübergehend, wecken kann.

Muß es Allgemeinnarkose sein, so sei es die Äthernarkose und noch besser ein leichter Ätherrausch, welcher neben Lokalanästhesie für die Zeit der Knochentrennung und das Umbrechen des Knochenlappens eingeleitet wird. Für vollkommene Lokalanästhesie bin ich stets mit 70 g einer $^1/_2$proz. Novoc.-Adr.-Lösung ausgekommen.

Über Aseptik sollte eigentlich kein Wort mehr verloren werden. Sie genügt für primäre Heilung der Kopfschwartenwunde für den ersten und zweiten Akt. Nur einmal verlor ich einen Patienten nach dem ersten Akte an einer bösartigen Kopfschwartenphlegmone, welche von einer makroskopisch abgeheilten Folliculitis ihren Ausgang genommen hatte.

Soll der zweite Akt schon innerhalb der ersten 2 Wochen ausgeführt werden, so ist es gar nicht denkbar, die noch schuppende Kopfhaut zu desinfizieren. Die trockenen Stichkanäle sind durchaus nicht keimfrei. Wird auch die Kopfschwarte nach dem zweiten Akt mit der Aufgabe fertig, so werden doch, wenn auch abgeschwächte Bakterien weiter in die Hinterhauptsgrube verimpft, wo sie den nötigen Entwicklungsboden in der geschädigten Hirnsubstanz und vor allem im Liquor finden, welcher in all den Ecken und Winkeln der Kleinhirngrube die nötigen stehenden Wässer als Brutstätten liefert.

Es kommt noch hinzu, daß das sich immer zwischen Knochenlappen und Dura mater bildende Blutgerinnsel bis zu seinem bindegewebigen Ersatz stets, wenn auch giftschwache Keime enthält.

Man sollte mithin, wenn zulässig, den zweiten Akt nicht vor 3 bis 4 Wochen ausführen.

Dem Einakter geht ein großer Teil der erwähnten Nachteile ab.





Ob Blutverlust den Operationserfolg zu trüben imstande ist? Seitdem ich unter Novoc.-Adr.-Betäubung und osteoplastisch operiere — das war in der Mehrzahl der Fälle —, ist der Eingriff bis auf die Dura ein blutleerer. Unerwartete Überraschungen kann das Wegkneifen des Knochens geben. Während das osteoplastische Vorgehen die Spongiosa des Os occipitale nur zweimal an wenig blutender Stelle trifft, arbeitet sich die Kneifzange in die Venenverzweigungen des Spongiosakreuzes hinein. Bei einer Patientin, welche ich 3 mal mit schweren Blutverlusten vom Operationstisch bringen ließ, konnte ich erst in einer vierten Sitzung die Knochenoperation mit Erfolg zu Ende führen. Ich habe noch eben einen Fall in Beobachtung, bei welchem einer der ersten Chirurgen und Neurochirurgen nach Ablösung der Hinterhauptsweichteile mittels Ankerschnittes auf eine Emissarienblutung stieß, welche fast zur Verblutung führte und ein Angehen des Knochens ausschloß.

Allerdings reißt beim Umbrechen des osteoplastischen Lappens die vom Confluens abgehende kurz gezügelte Vene ab, welche sich in der Spongiosa des Os occipitale verzweigt und die oben genannten Blutungen gibt. Seit 1913 (cf. Zentralbl. f. Chirurg., Nr. 18), wo ich einen größeren Riß mittels 3 Min. langen Aufdrückens eines dünngeschlagenen und ausgequetschten Muskellappens endgültig stillte, bin ich stets leicht mit dieser Blutung fertig geworden. Versuche an Hunden zeigten, daß im Sinus keine Gerinnsel entstehen.

Soweit wäre also das osteoplastische Vorgehen ein blutleeres zu nennen.

Geht es in die Tiefe, dann kann u. U. schon bei dem Probestich die Kleinhirnsubstanz erheblich bluten, wenn man, wie es mir erging, auf ein Angiosarkom derselben stößt.

Unangenehmer sind abnorm verlaufende Venenäste, welche von den Hirnblutleitern zu der Kleinhirnoberfläche ziehen. Im Vordergrunde lassen sie sich unterbinden, verlaufen sie mehr nach hinten, so reißen sie unter dem tastenden Finger und sind ebensowenig zu unterbinden, wie die von vorne nach hinten verlaufenden Zweige der A. cerebellaris sup. und anomale vom Tentorium zur Kleinhirnoberfläche ziehende Ästchen.

Schwer zu behandeln sind im Geschwulstbett spritzende Gefäße. Versucht man sie zu unterbinden, so begnüge man sich mit dem Zuziehen der ersten Schlinge — das genügt, bei Schürzung zum Knoten reißt die Ligatur gewöhnlich ab.

Blutungen aus paratumoralen resp. in den Tumor mündenden Gefäßen stehen wir u. U. bei der Entfernung von Kleinhirn-Brückenwinkelgeschwülsten machtlos gegenüber. So verlor ich eine Kranke an einem Hämatom, welches die Stelle der luxierten Geschwulst eingenommen





hatte und anscheinend aus der abgerissenen A. auditiva stammte. Eine zweckdienliche Tamponade verbot die Nähe der Medulla oblongata.

Die plötzliche Druckentlastung durch den stets bis in das Foramen occipitale hinein umgebrochenen Knochenlappen hat in keinem meiner Fälle eine plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes hervorgerufen. Gewöhnlich trat eine vorübergehende Besserung der Kopfschmerzen ein, nicht aber des Sehvermögens. Ein Operierter starb kurz nach dem glattverlaufenen ersten Akt. Die Sektion deckte eine etwa walnußgroße Kleinhirncyste auf. Wir suchten die Todesursache in einer plötzlichen Ausdehnung derselben nach Lüftung der Schädeldecke. Hätte ich durch die harte Hirnhaut des Kleinhirns punktiert, so hätte der Eingriff, und wohl mit gutem Erfolg, in einem Akt abgeschlossen werden können.

Der schwierigste Faktor, mit welchem wir zu rechnen haben, ist der Liquor.

Es ist mitunter nicht leicht festzustellen, ob die beträchtliche Erweiterung der Cisterna cerebellomedullaris nicht etwa eine bloße Teilerscheinung einer bestehenden allgemeinen Hydrocephalia externa ist. Ich kann nicht entscheiden, ob es richtig war, sie immer anzuschneiden, wie ich es gewöhnlich tat, und so für den Fall einer Infektion neue Hohlräume zu eröffnen.

Von großer Bedeutung ist eine Nachkrankheit des Liquors, die „Meningitis serosa postoperativa", welche ich 1913 (Kongr. Russ. Chir.) beschrieb.

Je nach dem Intensitätsgrade beobachtet man schwächer oder stärker ausgesprochene Symptomenkomplexe, welche sich an den operativen Eingriff unmittelbar oder später anschließen.

Die leichteste Form wäre diejenige, welche sich an eine als Probeeingriff endende Trepanation anschließt, ohne Blutungen ins Hirnparenchym oder Pialgefäßblutungen. Der osteoplastische Lappen ist schon nach 24 Stunden vorgedrängt und balottiert. Es treten über den Operationsschmerz hinausreichende subjektive Beschwerden auf, die jedoch den Grad eines Meningismus nicht überschreiten. Die Erscheinungen klingen in den ersten Tagen ab.

Beim nächststärkeren Grad deutet sich die zunehmende Liquormenge durch neue Resorptionsbahnen an, welche als ödematöse Kappe über die Schädelwölbung bis an die Augenbrauen gehen. Leichte Temperatursteigerungen und Kopfschmerz begleiten diese Erscheinung. Punktion des Subarachnoidalraumes schafft Erleichterung, das Kopfschwartenödem verschwindet im Laufe von einigen Tagen.

Bestand schon vor dem Eingriff eine Hydrocephalia externa mit cystischer Erweiterung der basalen Zisternen, so räumt zwar der operative Eingriff mit diesen Teilerscheinungen auf, doch kommt zur bereits bestehenden Hydrocephalie die postoperative Liquorkongestion hinzu.

Solches konnte ich in 2 Fällen erfolgreich behandelter subcerebellarer Cysten beobachten, z. B.: Zerstörung einer Cyste der Cisterna cerebellomedullaris im zweiten Akt.

Unter plötzlichem Temperaturanstieg bis zu 39 wölbte sich der osteoplastische Lappen vor, starke bei tiefem Atemzug zunehmende Kopfschmerzen, Lasègue. Durch Punktion entleere ich sterilen klaren Liquor, worauf die Symptome magisch verschwinden. Sie kehren jedoch wieder und lassen nach, nachdem in der mittlerweile gebildeten Narbe eine kaum sichtbare Liquorfistel entstanden war. Diese schloß sich später, worauf Kopfschmerzen und Übelkeit eintraten. Wiederholte Punktionen beseitigten allmählich die anfallsweise wiedereintretenden Erscheinungen.

Schwerere Erscheinungen können nach Geschwulstentfernungen aus der Hirnsubstanz eintreten. Ich illustriere sie an der Hand eines Falles von erfolgreicher Entfernung eines Psammofibroms aus dem rechten Hinterhauptslappen, welcher die Möglichkeit eines verspäteten Eintretens der Hydrocephalia externa postoperativa beweist.

Nach glattem reaktionslosen Verlauf steigt 13 Tage nach dem 2. Akt die Temperatur bis auf 39. Der Lappen wölbt sich vor, Kopfschmerzen, Erbrechen, Ziehen in den Beinen. Das subarachnoidale Punktat (40 g) ergibt blutige Flüssigkeit, welche Erythrocyten, polynucleäre Leukocyten und wenig Lymphocyten, ferner in geringer Anzahl grampositive Diplokokken enthielt, welche schwaches Wachstum gaben. Die Temperatur fiel nach der Punktion auf 38, stieg gegen Abend auf 38,8. Die jetzt wiederholte Punktion ergab 80 g eines klaren sterilen Liquors. Die Temperatur wurde mit einem Schlage normal, und ebenso schwanden die Hirnsymptome. — 13 Tage später wiederholte sich der Anfall. Nach Entleerung von 30 g klaren sterilen Liquors gingen die Symptome zurück. Nach weiteren 5 Monaten, während welcher der Lappen vorgewölbt blieb, wiederholte sich der Anfall, um endgültig einer Punktion des Subarachnoidalraumes zu weichen.

Der Vollständigkeit halber seien noch Fälle von postoperativen serösen Meningitiden angeführt, wie sie nach Ferntrepanationen wegen falsch lokalisierter Geschwülsten und Geschwülsten des Hirnstammes von mir beobachtet wurden.

Ein 30jähriger Mann wird auswärts, unter Annahme einer Kleinhirngeschwulst über den Hinterhauptsgruben trepaniert. Man findet eine erweiterte Cisterna cerebellomedullaris. 5 Monate später wird Pat. in komatösem Zustande in meine Abteilung eingeliefert. Durch die Lücke über dem erhaltenen osteoplastischen Lappen, welcher sich leicht zurückgeschlagen hat, werden 50 g eines sterilen spezifisch etwas schwereren, leicht eiweiß- und lymphocytenhaltigen Liquors entleert. Das Bewußtsein kehrt noch an demselben Tage wieder, und konnte Pat. nach einigen Tagen die Abteilung verlassen. Er starb einige Monate später in einem ähnlichen Anfalle. Die Sektion ergab eine Gehirngeschwulst in der mittleren Schädelgrube.

Einer 28jährigen Frau wurde unter Erscheinungen von Hirndruck und sinkendem Sehvermögen eine Ventiltrepanation über dem rechten Scheitelbein gemacht. Das Sehvermögen besserte sich zusehends, sie absolvierte ihr Studium und konnte angestrengt geburtshilflich arbeiten. An der Trepanationsstelle entwickelte sich eine Pseudomenigocele in Gestalt eines schlappen Sackes, welcher von Zeit zu Zeit anschwoll, wobei Kopfschmerzen, Schwindelgefühl sowie Erbrechen eintraten.



Punktion des Sackes behob jedesmal den Anfall. Dauernd blieben die Anfälle aus, nachdem ich durch ein transplantiertes Saphenasegment Pseudomenigocele und Supraclavicularfett verbunden hatte. Pat. hatte das Gefühl, als wenn ihr kaltes Wasser über die Supraclaviculargrube riesele. Dann traten nach einiger Zeit wieder Anfälle auf. Das freigelegte supraclaviculare Ende der Saphena war in Narbengewebe erdrückt. Es wurde längs geschlitzt. Die Anfälle blieben aus. Als Pat. anscheinend an Suicid starb, fand sich eine kleinhaselnußgroße Geschwulst in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii, was wohl die Ventrikelstauung, nicht aber die Hydrocephalia externa intermittens erklärte.

Zusammenfassend handelt es sich also in den angeführten Beobachtungen um eine objektiv nachweisbare mit stärker oder schwächer ausgesprochenen pseudomeningitischen Symptomen einhergehende Hydrocephalia externa intermittierenden Charakters, welche einsetzte:

1. bei normaler Liquormenge im Anschluß an den durch die Operation gesetzten Reiz mechanischer Natur oder als Folge der in den Subarachnoidalraum hineingebrachten, nicht genügend giftigen Keime; 2. bei schon vor dem Eingriff gesteigertem Liquorgehalt; 3. bei durch Geschwulstentfernung mechanisch zerstörter Hirnsubstanz, wobei die die Wiederherstellungsvorgänge begleitenden Entzündungsprozesse im Hirngewebe ursächlich zur Verantwortung zu ziehen sind; 5. als Kombination von postoperativen Veränderungen und möglicher Reizwirkung einer nicht entfernten Geschwulst.

Klinisch fanden sich Übergänge zwischen den ersten beiden Stadien des Hirndruckes vertreten: demjenigen der erregten Funktionen und dem des vollendeten Hirndruckes. Zum dritten, dem Lähmungsstadium ließ es die rechtzeitige Punktion in den betr. Fällen nicht kommen.

Auf die Chirurgie der Hinterhauptsgruben angewandt, bildet die sonst wohl ungefährliche Hydrocephalie eine bedenkliche Komplikation insofern, als unter dem hydraulischen Druck leicht Wundlücken entstehen können. Es kann sogar zu einer sekundären Sprengung der bereits gebildeten jungen Narbe kommen.

Diese Komplikation war die gewöhnliche Ursache der von mir nach Kleinhirnoperationen gesehenen, langsam verlaufenden, schleichenden Meningitiden. Ich glaube, es wird vielen anderen ebenso ergangen sein, und nur so ist es zu erklären, wenn die Literatur so häufig von Meningitis nach Kleinhirnoperationen erzählt.

Ich komme zur Hirnsubstanz als solcher und zur Frage, inwiefern unsere Manipulationen den Erfolg zu trüben imstande sind.

Grob mechanische Schädigung der Medullarzentren, namentlich bei der ominösen Luxierung der Kleinhirn-Brückenwinkelgeschwülste kann ich für meine Fälle kaum verantwortlich machen. Diese waren stets über walnußgroß und gaben keinmal unmittelbare Beeinträchtigung der Zentren. Eine solche trat in der bekannten Weise gewöhnlich erst nachträglich ein.





So richtig auch die Verlegung der operativen Einfallspforte nach dem Os petrosum zu, ferner die translabyrinthäre Operation gedacht sein mögen — die Reaktion des Medullargewebes, welche durch den andauernden Druck der Geschwulst hart mitgenommen ist, läßt sich wohl kaum aus der Welt schaffen. Änderung kann nur die Frühoperation bringen.

Man wird zugeben, daß das nach Geschwulstentfernung zurückbleibende Geschwulstbett einer Kleinhirnhemisphäre einen schweren Eindruck macht. Es ist nur zu verständlich, daß in dem mißhandelten und verteidigungsschwachen Gewebe selbst schwachgiftige Keime wieder erstarken und schleichende Meningitis zustande bringen können.

Die Extrusionsmethode, die Austreibung der Geschwulst durch den Innendruck, welcher in dem angeschnittenen Hirngewebe herrscht, und seine Entfernung in einem zweiten Akt schont gewiß das Hirngewebe. Es muß jedoch von Verfechtern der zweiaktigen Operationsmethode dazu bemerkt werden, daß dadurch der erste Akt eine Zugabe erhält, nämlich die Eröffnung der Dura mater, das Absuchen der Hinterhauptsgrube und das Vordringen bis auf die Geschwulst. Kurz, es tritt eine Mehrbelastung des ersten Aktes ein, welche seinerzeit den Weg zum Zweiakter zeigte.

In der Nähe der Medulla erst läßt sich gar nicht voraussagen, nach welcher Richtung hin sich der Druck der herausgequollenen Geschwulst fortpflanzen wird.

Man kann sich schwer ein konzentrierteres Zusammentreffen von für die Heilung ungünstigen anatomischen Vorbedingungen vorstellen, als wir es in den Kleinhirngruben finden: verschiedenartige Gewebe mit verschiedener Lebensfähigkeit, Heilungstendenz und Reaktionsbereitschaft, starre Wände, Winkel und Nischen, schwer zu behandelnde parenchymatöse Blutungen, und zum Schluß der alles umspülende Liquor mit seiner Eignung zum Nährboden, seiner quantitativen Steigerungsfähigkeit und dem hydraulischen Druck, welcher bereits verklebte Wunden sprengt.

Es lag mir daran, gerade die Schattenseiten unseres technischen Könnens in dem berührten Gebiet an uns vorübergehen zu lassen. Sie erklären, warum bis zur Stunde der Mißerfolg das Gewöhnliche, der Erfolg vorläufig das Zufällige bleibt. Das verbittert die Freude an dem 25 proz. Durchschnittserfolg.

Und handelt es sich zunächst noch um ein hoffnungsarmes Unternehmen, so muß es doch anders werden, und darum wird der Chirurg noch keineswegs die Waffen strecken.



# Über eine zu den Sanduhrgeschwülsten der Wirbelsäule gehörige Gruppe von Wirbelsarkomen[1]).

Von
Professor Dr. **N. Guleke**, Jena.

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 20. Februar 1922.)*

Auf der letzten Sitzung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung vor dem Kriege in Heidelberg am 25. VII. 1914 habe ich über einige Fälle von mir beobachteter Wirbelsarkome berichtet, die durch die Art ihres Wachstums ein besonderes Interesse zu beanspruchen schienen[2]). Es handelte sich um 3 im Wirbelkanal entstandene Fibrosarkome, die durch Intervertebrallöcher in das hintere Mediastinum, resp. die Kreuzbeinhöhlung und zwischen benachbarten Wirbelbögen in die Rückenmuskulatur durchgewachsen waren und hier Tumorfortsätze hatten entstehen lassen, die zum Teil sehr beträchtliche Größe erreicht hatten.

Der erste Fall (Fall 1 der früheren Arbeit), bei dem ein zwar sehr langsam in 10 Jahren entstandenes, zum Schluß aber offenbar recht bösartiges, durch die Dura in den Duralsack eingebrochenes und durch das 1. Intersakralloch in das Becken durchgewachsenes Sarkom in Höhe des 5. Lenden- bis 2. Sakralwirbels vorlag, unterschied sich von den noch näher zu besprechenden Tumoren in mannigfacher Beziehung und kommt daher für das Folgende nicht mit in Betracht.

Der zweite Fall betraf einen 11 jährigen Knaben, der seit dreiviertel Jahren Beschwerden von seiten seines Wirbeltumors hatte. Bei ihm ergab die Operation einen $4^1/_2$ cm langen, fest eingekeilten, im Wirbelkanal gelegenen Tumor in Höhe von D 6—D 9, der durch das 7. Intervertebralloch einen daumendicken Fortsatz in das hintere Mediastinum und die Rückenmuskulatur aussandte. Der Tumor bestand im Wirbelkanal aus mehreren zusammenhängenden gelblichen, harten Knoten, während der außerhalb des Wirbelkanals gelegene Teil im Mediastinum und in der Rückenmuskulatur weicher, mehr graurötlich gefärbt war und stellenweise diffus infiltrierend in die Umgebung wuchs. Der Tumor konnte in toto entfernt werden, er erwies sich mikroskopisch als großzelliges Sarkom. Leider entstand eine Liquorfistel von einer Probeincision der Dura aus, die sich sekundär infizierte und nach etwa 4 Wochen zum Tode führte.

Der dritte Fall, ein 21jähriger Landwirt, der 7 Jahre vor der Operation ein Trauma der Brustwirbelsäule erlitten hatte, war seit einem halben Jahre an einer

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Sitzung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung am 21. Januar 1922 in Würzburg.

[2]) Vgl. *Guleke*, Über Wachstumseigenheiten bestimmter Tumoren des Wirbelkanales. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., **102**, 1916. S. 273.



langsam unter ausstrahlenden Schmerzen sich entwickelnden spastischen Paraparese der Beine erkrankt. Die Anästhesie reichte links bis zu der Höhe des 6., rechts bis zur Höhe des 8. Brustwirbels. Die Untersuchung ergab an der Verletzungsstelle der Wirbelsäule links dicht neben den Dornfortsätzen des 6. bis 9. Brustwirbels eine hühnereigroße Geschwulst. Das Röntgenbild zeigte in gleicher Höhe links neben der Wirbelsäule einen pfirsichgroßen Schatten im Mediastinum. Am 22. III. 1913 Umschneidung des Tumors in der Rückenmuskulatur und Resektion desselben mit den Dornfortsätzen D 6—9. Ein Stiel der Geschwulst läßt sich zwischen 7. und 8. Dorsalwirbelbogen in das Innere des Wirbelkanals verfolgen. Nach Abtragung der Bögen 6—9 findet sich im Wirbelkanal ein gelblicher, knolliger, harter, stellenweise fingerdicker, vom oberen Rand des 6. Wirbelbogens bis zum unteren Rand des 9. reichender Tumor, der sich von der Dura ohne Schwierigkeit abschieben und leicht aus dem Wirbelkanal herausheben läßt. Daneben finden sich im epiduralen Fett noch einige kleine, nur durch dünne Bindegewebsstränge mit dem Haupttumor verbundene Tumorknoten, die auch entfernt werden. Erst jetzt wird ein Fortsatz des Tumors, der durch die Foramina intervertebralia 7 und 8 sich in das hintere Mediastinum fortsetzt, sichtbar. Dieser Teil, der citronengroß ist, hat offenbar das Lig. longitudinale ant. der Wirbelsäule als Kapsel vor sich hergestülpt. Nach Resektion der Gelenk- und Querfortsätze 7 und 8 und der Köpfchen und des Halses der dazugehörigen Rippen gelingt die Exstirpation des zum größten Teil gut abgekapselten Tumors ohne allzu große Schwierigkeiten. Auch die feste Tumorkapsel wird zum größten Teil reseziert. Danach glatter Wundverlauf, völliger Rückgang der Rückenmarkserscheinungen und noch heute, fast neun Jahre nach der Operation, völlige Heilung und volle Arbeitsfähigkeit als Landwirt. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Fibrosarkom mit reichlicher streifiger Grundsubstanz, auch bei diesem Falle war der im Rückenmarkskanal befindliche Anteil des Tumors histologisch gutartiger als die extravertebralen Teile.

Auf Grund der damaligen Beobachtungen hielt ich es für erwiesen, daß in beiden Fällen der Tumor vom Rückenmarkskanal nach außen gewachsen war, und nahm als wahrscheinlich an, daß die beschriebenen Tumoren vom inneren Periost des Wirbelkanals ausgegangen waren. In der Literatur sind ähnliche Beobachtungen in ganz geringer Zahl beschrieben und als „Sanduhrgeschwülste" der Wirbelsäule bezeichnet. Nach *Flatau* u. a. handelt es sich dabei um extravertebrale Geschwülste, die von außen in den Wirbelkanal eindringen, und nur ausnahmsweise um intravertebrale Tumoren, die den umgekehrten Weg bei ihrem Wachstum einschlagen. Mir schien es daher ein merkwürdiger Zufall, daß ich 2 durch die Art ihres Wachstums so auffallende Tumoren gleicher Art beobachtet hatte, und das wurde mir damals auch von verschiedenen der anwesenden älteren, sehr erfahrenen Chirurgen ausgesprochen. Der Umstand, daß ich nun vor kurzem einen 3., in seinem Aufbau und in seinem Wachstum mit den geschilderten Fällen fast völlig übereinstimmenden Fall beobachtet habe, scheint mir aber dafür zu sprechen, daß es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen, sondern um ein typisches Verhalten bestimmter, anscheinend gar nicht ganz selten vorkommender Tumoren handelt.



Der letzte Fall betraf ein 33jähriges Fräulein, das früher stets gesund gewesen war, im übrigen eine diffuse Fibromatose am ganzen Körper, einen ausgedehnten Naevus pigmentosus an der rechten Schulter und eine Polyposis coli als Nebenbefund darbot. Die Patientin war seit Mitte April 1921 durch ein Gefühl der Schwere und Taubheit in beiden Beinen, links stärker als rechts, behindert. Anfangs keine Schmerzen, keine Parästhesien. Schon Ende April wurde ihr das Stehen und Treppensteigen fast unmöglich. Es traten jetzt auch starke Schmerzen in beiden Beinen auf, die als Ischias gedeutet wurden. Patientin wurde arbeitsunfähig. Von Anfang Mai bis Ende Juni war das Gehen nur noch an zwei Stöcken möglich.

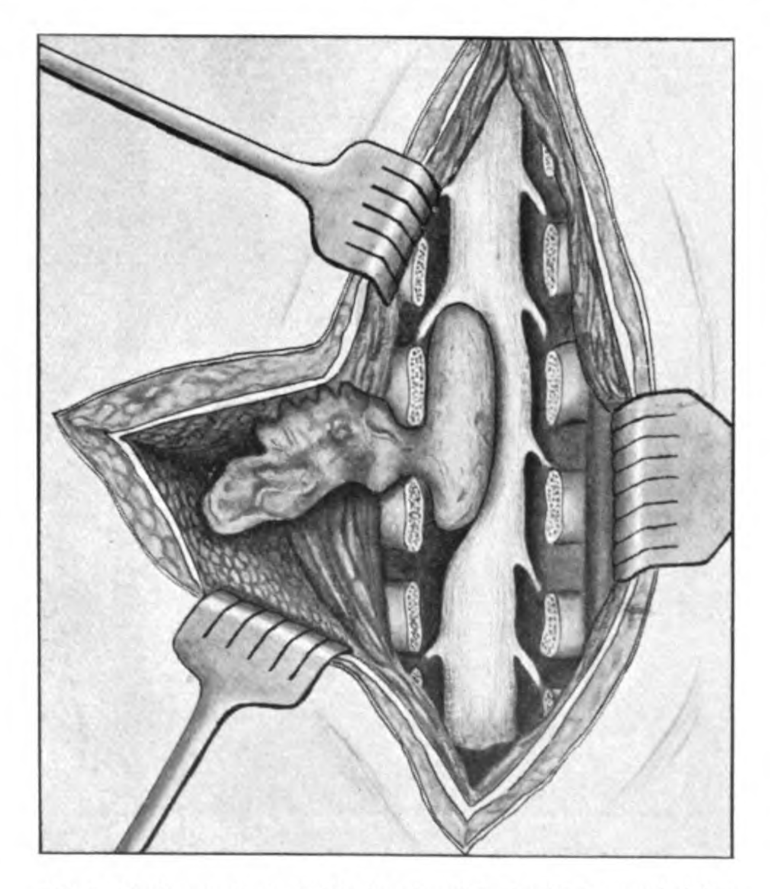


Abb. 1. Freilegung des im Wirbelkanal und in der Rückenmuskulatur gelegenen Tumoranteiles.

Es stellte sich eine spastische Parese in den Beinen und eine Blasenlähmung ein, so daß Patientin seit Ende Juli katheterisiert werden mußte. Der Mastdarm blieb ungelähmt. In den Armen keinerlei Störungen.

Bei der Aufnahme in die Klinik wird eine spastische Paraplegie beider Beine schweren Grades festgestellt. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, Fußklonus, Babinski positiv, der Bauchdeckenreflex fehlt. Die Sensibilitätsstörungen, die in ihrer Ausbreitung etwas schwanken, aber allmählich höher steigen, reichen vorn bis drei fingerbreit unterhalb der Mamille (links nicht ganz so hoch), hinten bis zur Höhe des 11. Dornfortsatzes. An der Wirbelsäule ist der 9. und 10. Brustwirbeldornfortsatz ganz leicht kyphotisch vorgewölbt, keine Druckempfindlichkeit; auch nicht bei stärkerem Klopfen. Soweit festzustellen, ist die Wirbelsäule frei





beweglich. Die Röntgenaufnahme ergibt an der Wirbelsäule selbst keine sichtbare Veränderung, links von D 5 einen ovalen etwa pflaumengroßen Schatten im Mediastinum, von dem nicht sicher festzustellen ist, ob er dem Aortenbogen entspricht oder nicht.

*20. IX. 1921 Operation* (in völlig ausreichender Lokalanästhesie): Resektion des 3. bis 8. Brustwirbeldornfortsatzes und der entsprechenden Wirbelbögen. Dabei stößt man am oberen Rand des 6. Wirbelbogens auf den unteren Pol eines von hinten links her der Dura aufsitzenden, grauweißen, harten ziemlich glatten und einheitlichen Tumors, der $3^1/_2$ cm nach oben reicht und $1^1/_2$ cm breit ist, so daß rechts der Wirbelkanal nur in $^1/_2$ cm Breite frei bleibt. Hier liegt in der intakten Dura

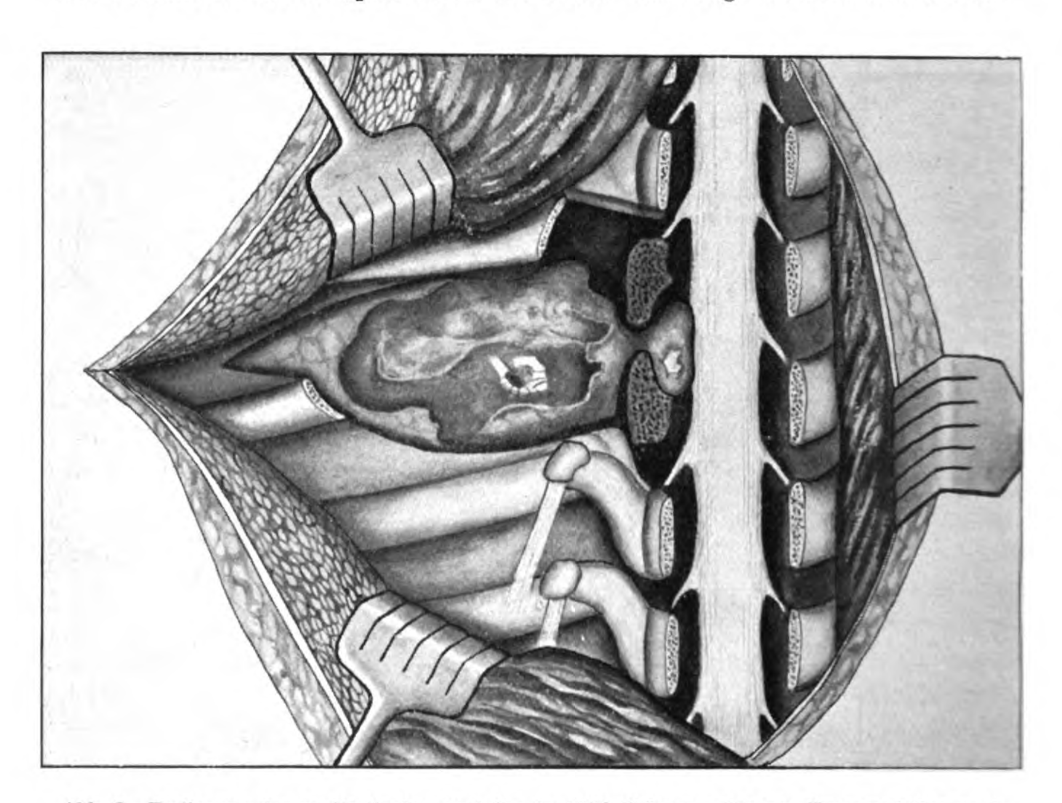


Abb. 2. Freilegung des mediastinalen und des im Wirbelkörper gelegenen Tumoranteiles nach Abtragung der vorher (Abb. 1) mobilisierten Geschwulstteile.

das komprimierte Rückenmark. Oberhalb des Tumors pulsiert die Dura deutlich, unterhalb des Tumors keine Pulsation wahrnehmbar. Jetzt zeigt sich, daß zwischen den Wirbelbögen D 5 und D 6 seitlich ein Fortsatz des Tumors mit einem schmalen Stiel nach links in die tiefen Lagen der Rückenmuskulatur hineingewachsen ist, der sich erst nach Resektion der linken Gelenkfortsätze von D 5 und D 6 übersichtlich freilegen läßt. Er ist etwa doppelt so groß wie der im Rückenmarkskanal gelegene Tumoranteil und besteht aus mehreren, breit miteinander verwachsenen Knoten, die etwas weichere Beschaffenheit haben als der intravertebrale Tumoranteil, auch mehr graurötlich aussehen, doch auch gut abgegrenzt sind. Nach Mobilisierung dieses Tumoranteils und stumpfer Ablösung der im Rückenmarkskanal gelegenen Geschwulst von der Außenfläche der Dura, an der er nirgends fester haftet, zeigt sich, daß der Tumor nach vorn hin, d. h. an die Rückfläche

des 5. Wirbelkörpers fester fixiert ist, und bei der weiteren Präparation stößt man auf einen schmalen Fortsatz desselben, der in das erweiterte Foramen intervertebrale zwischen D 4 und D 5 und in das hintere Mediastinum links hineinreicht. Um übersichtlich weiter arbeiten zu können, wird der mobilisierte Wirbelkanalanteil und der in die Rückenmuskulatur eingebrochene Tumorfortsatz abgetragen. Resektion des 4. und 5. Querfortsatzes und der entsprechenden Rippen in etwa 4 cm Ausdehnung. Dadurch wird ein $5^1/_2$ cm langer, $3^1/_2$ cm dicker eiförmiger, ziemlich glatter und gegen die Umgebung gut abgrenzbarer. etwas weicherer Tumoranteil im hinteren Mediastinum freigelegt. Bei dem Versuch, denselben von der spinnwebdünnen Pleura, mit der er an einzelnen Stellen fester zusammenhängt, abzulösen, reißt die Pleura trotz aller Vorsicht an zwei Stellen in etwa $^3/_4$ cm Ausdehnung ein. Sofort Überdrucknarkose, Abdichten der Löcher in der Pleura. Es gelingt allmählich in der Richtung von außen nach innen, den Mediastinaltumor

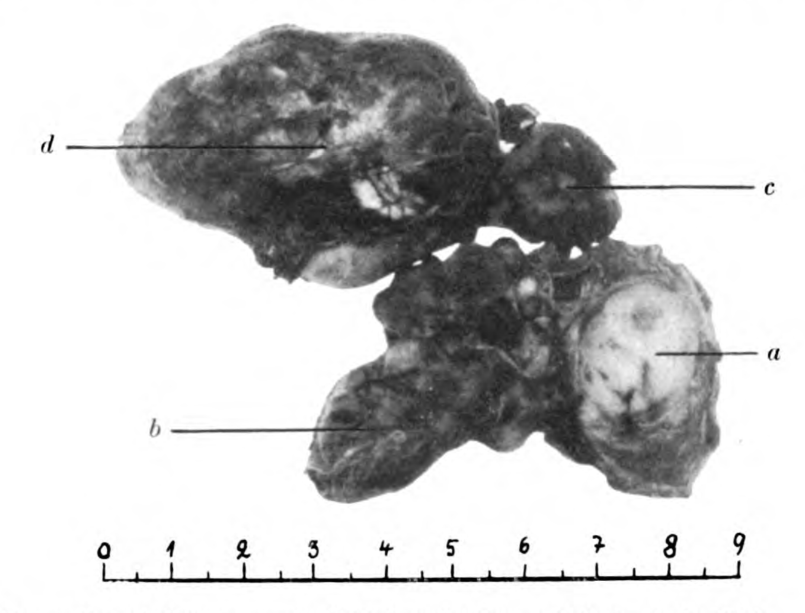



Abb. 3. Der exstirpierte Tumor. *a* = im Wirbelkanal gelegener Teil, *b* = in der Rückenmuskulatur gelegener Teil, *c* = im Wirbelkörper gelegener Teil, *d* = im hinteren Mediastinum gelegener Teil.

beweglich zu machen, ohne daß dabei eine stärkere Blutung eintritt, bis er schließlich nur noch an seinem Stiel im Foramen intervertebrale hängt. Als nun vorsichtig an diesem Stiel gezogen wird, folgt plötzlich ein fast haselnußgroßer, rundlicher Tumor aus dem hinteren Teil des 5. Wirbelkörpers, in dem eine glattwandige nach hinten offene Höhle zurückbleibt. Damit ist, wie eine genaueste Untersuchung feststellt, der Tumor in toto entfernt, weitere Reste desselben lassen sich nirgends mehr finden. Naht der Pleurarißstellen, Naht der Muskulatur, Hautnaht.

Patientin hat den Eingriff gut überstanden, der Heilungsverlauf von seiten der Operationswunde war ein vollständig glatter. Dagegen trat ein Hämopneumothorax auf, der zu Verdrängungserscheinungen, mehrfachen Punktionen und wegen Vereiterung nach $2^1/_2$ Wochen zur Rippenresektion führte. Leider ist Patientin 10 Tage später unter septischen Erscheinungen zugrunde gegangen, und die Sektion ergab, daß von der infizierten Pleura aus die Wirbelkanalwunde sich sekundär infiziert hatte, und daß von hier aus eine subakute basale Meningitis entstanden war, die aber bereits im Ablauf begriffen war. Überreste des Tumors wurden nicht mehr gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Tumoranteile, die Herr Professor *Rößle* so freundlich war, mit mir durchzusehen, ergab, daß es sich um ein Fibrosarkom handelt, das aus Teilen mit reichlichen in verschiedenen Richtungen verlaufenden, stellenweise welligen Bindegewebsfasern mit ziemlich großen spindelförmigen Kernen und in anderen Abschnitten aus faserarmen und kernreicheren oder auch sehr kernreichen Partien besteht. Der im Rückenmarkskanal gelegene Anteil enthält stellenweise myxomatöse Beimengungen. Dieser bezeichnete Teil des Tumors ist der Reife und Anordnung seiner Zellen nach unbedingt als der älteste Teil der Neubildung anzusehen, während die außerhalb des Wirbelkanals befindlichen Teile viel zellreicher und schon histologisch als bösartiger zu bewerten sind. Der Ursprungsort des Tumors ist in dem inneren Periost des Wirbelkanals, und zwar im Ligamentum longitudinale posterius zu suchen, wie der innige Zusammenhang des Tumors mit dem Ligament und der an manchen Stellen kaum merkbare Übergang der normalen Struktur des Bandes in das Gefüge des Tumors beweisen.

Da es naheliegt, die Frage aufzuwerfen, ob es sich in dem vorliegenden Fall nicht um ein Neurinom handelt, auf deren häufiges Vorkommen neuerdings *Antoni* in einer großen Monographie hinweist, sei dazu auf Grund des von Herrn Kollegen *Rößle* freundlichst erhobenen mikroskopischen Befundes folgendes bemerkt: Die diffuse Fibromatose der Haut und das Bestehen des Naevus pigmentosus sind in der Tat Erscheinungen, die das Auftreten von Neurinomen häufig begleiten. Auch das Vorhandensein myxomatöser Partien, wie in dem ältesten Teil des Tumors, ist beim Neurinom nichts Seltenes. Dagegen ist aber anzuführen, daß unser Tumor die charakteristischste Eigentümlichkeit der Neurinome, nämlich die „Pallisadenstellung" der Zellkerne vollständig vermissen läßt. Ebenso fehlen Bilder, die die von *Antoni* ausführlich geschilderte Mischung des „Gewebstypus A" und „Gewebstypus B" mit der wirbelartigen Gewebsanordnung erkennen lassen.

Der Tumor bietet vielmehr das Aussehen eines typischen, teils zellärmeren und bindegewebsfaserreichen, teils sehr zellreichen Fibrosarkoms. Dazu kommt das rein extradurale Wachstum der Geschwulst, die der Außenfläche der Dura nur anlag und auch in ihrem im Zwischenwirbelkanal gelegenen Anteil keinerlei Nervenbestandteile enthält. Endlich spricht der nachgewiesene Zusammenhang mit dem Lig. longit. post. gewichtig gegen die Annahme eines Neurinoms.

Es handelt sich also auch in diesem Fall um ein teils zellarmes, teils zellreicheres Fibrosarkom, das, wie in diesem Fall sowohl die Art der Ausbreitung als auch der histologische Befund beweisen, vom Periost des Wirbelkanals resp. Lig. long. post. ausgegangen war. Der älteste Anteil des Tumors fand sich dementsprechend im Wirbelkanal,

wie der histologische Bau und die makroskopische Beschaffenheit desselben erkennen ließ. Die außerhalb des Wirbelkanals in der Rückenmuskulatur und im Mediastinum befindlichen Teile des Tumors waren weicher, zellreicher, die Zellen unreifer, die Teile boten also alle Anzeichen einer größeren Bösartigkeit dar. Daß die Größe der extravertebralen Tumoranteile gegenüber dem intravertebralen Anteil nicht etwa für ihr höheres Alter zu verwerten ist, darauf habe ich schon in meiner früheren Arbeit hingewiesen. Praktisch wichtig ist die gute Abgrenzbarkeit der in den beobachteten Stadien noch expansiv wachsenden Geschwülste.

Während bei meinen früheren Fällen der Ursprungsort des Tumors nur mit Wahrscheinlichkeit in das Periost des Wirbelkanals von mir verlegt worden war, darf in diesem Fall der Nachweis, daß in der Tat das innere Periost des Wirbelkanals resp. das Lig. long. post. den Ausgangspunkt der Geschwulst darstellen, als erbracht anzusehen sein. Der innige Zusammenhang der Geschwulst mit dem Ligament, das makro- und mikroskopisch zu verfolgende direkte Übergehen der noch erhaltenen Bandteile in den Tumor, der Nachweis, daß hier auch die ältesten Anteile der Geschwulst sich finden, sprechen wohl eindeutig dafür, um so mehr, als der Tumor gegenüber seiner Umgebung sonst überall ohne Schwierigkeiten abgrenzbar und ablösbar war. Besonders interessant und für die Auffassung wohl auch beweisend ist das Einwachsen des Tumors in die Rückfläche des Wirbelkörpers, das nicht etwa infiltrierend, sondern rein verdrängend vor sich gegangen war, wie die leichte Auslösbarkeit dieses Tumoranteils, die glatte Beschaffenheit der zurückgebliebenen Knochenhöhle und deren mikroskopische Untersuchung beweist.

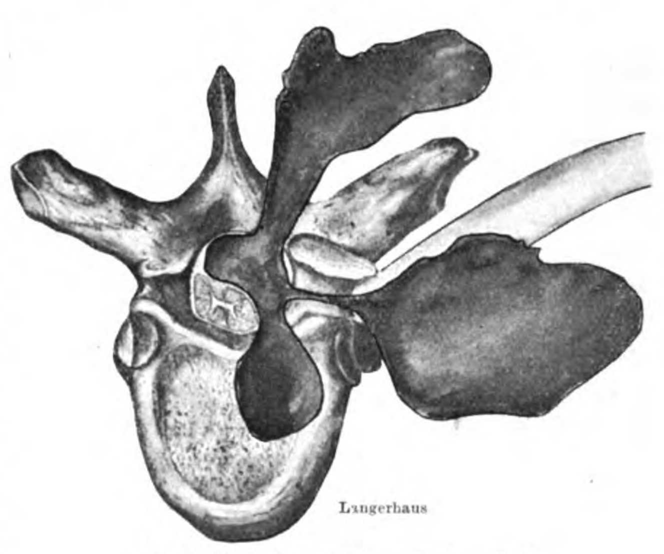


Abb. 4. Wachstumsrichtung (schematisch).

Offenbar ist der Tumor in oder am Lig. entstanden und anfangs ganz langsam nach beiden Seiten, sowohl in den Wirbelkanal als auch gegen den Wirbelkörper hin vorgedrungen. Hier wie dort erfolgte das

Wachstum gegen einen starken Gegendruck und wurde dadurch so lange in Schranken gehalten, bis der Tumor durch die schwachen Stellen in der Wandung des Wirbelkanals einen Ausweg fand, sich durch dieselbe hindurchzwängte und nun außerhalb des Wirbelkanals, befreit von dem auf ihm lastenden Druck, schnell zu wuchern begann, und zwar unreifere, aber an Größe und Bösartigkeit bald die Muttergeschwulst übertreffende Auswüchse entstehen ließ.

Mit dem Nachweis, daß der älteste Teil des Tumors im Rückenmarkskanal gelegen ist, ist auch die Annahme als erwiesen anzusehen, daß der Tumor nicht etwa von außen in den Wirbelkanal hineingewachsen ist — dagegen würde schon das Vorhandensein zweier voneinander räumlich völlig getrennter extravertebraler Geschwulstteile sprechen — sondern, wie bei den früher von mir beschriebenen Fällen, ist auch hier der Tumor aus dem Inneren des Wirbelkanals durch die am wenigsten widerstandsfähigen Abschnitte der Wand des Kanals nach außen durchgewachsen, und zwar durch ein Zwischenwirbelloch in das hintere Mediastinum und durch den ligamentösen Teil der hinteren Umrandung des Rückenmarkskanals zwischen 2 Wirbelbögen in die Rückenmuskulatur. Da bei allen 3 von mir beobachteten Tumoren dieser Art die Ausbreitung der Geschwulst in genau derselben Weise erfolgt ist, so kann es sich hier meines Erachtens nicht um einen Zufallsbefund handeln, sondern dieses Verhalten muß als ein für die beschriebenen Tumoren charakteristisches und typisches angesehen werden. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß *die geschilderten vom inneren Periost des Wirbelkanals ausgehenden Fibrome und die aus ihnen sich entwickelnden Fibrosarkome eine nicht selten vorkommende wohlcharakterisierte Tumorgruppe des Wirbelkanals darstellen, die*, wenn sie lange genug bestehen, *in typischer Weise durch die Zwischenwirbellöcher in das hintere Mediastinum und zwischen den Wirbelbögen hindurch in die Rückenmuskulatur durchwachsen* und hier Geschwulstfortsätze entstehen lassen, die bösartiger sind und in kürzerer Zeit zu größerem Umfang heranwachsen als das eigentliche Muttergewächs im Wirbelkanal. Daß der Tumor dabei auch noch in die Wirbelkörper eindringen kann, hat mein letzter Fall gezeigt.

Das beschriebene Verhalten dieser Tumoren bildet ein Gegenstück zu dem Verhalten der übrigen, als „Sanduhrgeschwülste" bezeichneten von außen nach innen wachsenden Sarkome, Neurofibrome, Fibrome und Enchondrome, von welch letzteren *Valentin* schreibt, daß „das Gemeinsame fast aller ausführlicher mitgeteilter Fälle von Wirbelsäulenenchondromen das Hereinwachsen der Geschwulst durch ein Zwischenwirbelloch in den Wirbelkanal selber und die dadurch bedingte Kompression des Rückenmarkes ist".

Es liegt nahe, die Frage zu erheben, ob nun sämtliche in der Literatur beschriebenen extraduralen Fibrome, Neurofibrome und Fibrosarkome



des Rückenmarkskanals, die mit außerhalb der Wirbelsäule gelegenen Tumorfortsätzen zusammenhängen, bei ihrer Ausbreitung den Weg von innen nach außen eingeschlagen haben, oder ob auch ein Wachstum in umgekehrter Richtung bei ihnen vorkommt. Die (in der früheren Arbeit genannten) Autoren, die solche Fälle beobachtet haben, sprechen sich in verschiedenem Sinne aus, und wenn auch ihre Beweisführung, so besonders die Annahme, daß der Tumor von außen nach innen gewachsen sein müsse, weil der größte Teil der Geschwulst extravertebral liege, manchen Einwand zuläßt[1]), (sich im übrigen bei ihnen allen nur auf je *eine* Beobachtung stützt) so ist doch anzunehmen, daß die Wachstumsrichtung je nach dem Ursprungsort der Neubildung eine verschiedene sein kann. Denn wie die Fibrome und Fibrosarkome vom Periost des Wirbelkanals im Inneren der Wirbelsäule ausgehen können, so können sie natürlich auch vom äußeren Periost der Wirbel, von der periostalen Auskleidung der Zwischenwirbellöcher oder von den Bändern der Wirbelsäule aus entstehen, und je nach ihrem Ursprung wechselt natürlich auch die Wachstumsrichtung. Nach meinen Erfahrungen scheinen allerdings die aus dem Wirbelkanal nach außen wachsenden Fibrome resp. Fibrosarkome häufiger vorzukommen.

Die geschilderten Tumoren und die Art ihrer Entwicklung haben nicht nur eine theoretische, sondern auch eine sehr praktische Bedeutung. Diese beruht darauf, daß diese Geschwülste, trotzdem sie histologisch zweifellos sarkomatösen Charakter haben, klinisch doch lange Zeit durchaus gutartig sind. Selbst die zellreichsten und bösartigsten Anteile der Geschwülste sind — bei allen 3 von mir beobachteten Fällen — recht gut abgrenzbar gewesen, sie wiesen eine fast überall deutliche fibröse Kapsel auf und wucherten expansiv. Die ältesten Teile der Geschwülste waren offenbar auch sehr langsam entstanden, so daß die Annahme, daß es sich um anfangs völlig gutartige Fibrome, die erst später sarkomatös wurden, handelte, sehr nahe liegt.

Infolgedessen braucht die nach verschiedenen Richtungen hin erfolgte komplizierte Ausbreitung solcher Sanduhrgeschwülste und besonders die Größe der in der Rückenmuskulatur oder im Mediastinum entstandenen Tumorfortsätze von einem Versuch, den Tumor radikal zu entfernen, nicht abzuschrecken. Man muß dabei nur planmäßig verfahren, und in dieser Beziehung hat sich mir bei den von mir operierten Fällen folgendes Vorgehen bewährt:

Lokalanästhesie in der für die Laminektomie üblichen Weise. Für den zur Freilegung der Rücken- resp. Mediastinaltumoren notwendigen

[1]) Trotzdem würde ich vor einer nachträglichen Umdeutung der in der Literatur beschriebenen Fälle, wie sie z. B. *Antoni* in seinem sehr interessanten Werk „Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome" vorgenommen hat, ohne sehr genaue Unterlagen als leicht irreführend warnen.



Querschnitt ist dessen Umgebung entsprechend zu anästhesieren. Bei richtiger Ausführung verläuft dann die Operation vollkommen schmerzlos, nur die Durchtrennung der hinteren Wurzeln wird mitunter von den Patienten empfunden. Als Schnitt verwandte ich stets den Medianschnitt und setzte auf diesen entsprechend der Lage des seitlichen Tumors einen Querschnitt durch Haut- und Rückenmuskulatur von 5—6 cm Länge darauf. Bis zur Freilegung der Dura verfährt man wie bei der typischen Laminektomie. Dann wird der in der Rückenmuskulatur gelegene Fortsatz des Tumors in der Richtung von der Seite nach dem Wirbelkanal hin mobilisiert und möglichst im Zusammenhang mit dem im Wirbelkanal gelegenen Tumoranteil herausgehoben, wozu gewöhnlich die Resektion der benachbarten Gelenkfortsätze notwendig wird. Die Ablösung von der Dura gelingt stumpf und trotz des engen Aneinanderliegens meist ohne Schwierigkeit. Man hat hierbei besonders darauf zu achten, daß kleine, isolierte und nur durch zarte Bindegewebestränge mit dem Hauptumor verbundene Geschwulstknoten, die, wie bei meinem Fall 2, noch in einiger Entfernung vom Haupttumor im Rückenmarkskanal lagen, nicht übersehen werden. Bei der Lösung der Muttergeschwulst von der Wandung des Wirbelkanals, an der sie gewöhnlich sehr fest haftet, entdeckt man ohne Schwierigkeit den dünnen Fortsatz, der sich seitlich nach vorn in das gewöhnlich erweiterte Foramen intervertebrale hineinbegibt und den Weg in das hintere Mediastinum weist. Der Versuch, durch Zug an diesem Fortsatz den mediastinalen Tumoranteil zu extrahieren, wird wegen des Mißverhältnisses zwischen der Größe dieses Tumorteiles und der Weite des Zwischenwirbelloches fast stets mißlingen und allenfalls zum Abreißen des Stieles führen, wodurch man den besten Wegweiser in die Tiefe verliert. Der Versuch ist daher besser zu unterlassen. Man geht vielmehr gleich zur planmäßigen Freilegung und Eröffnung des hinteren Mediastinums über. Vorher kann man die bereits mobilisierten Geschwulstteile vor dem Foramen intervertebrale abtragen, wenn sie, wie bei meinem letzten Fall, den Überblick in die Tiefe stören und bei Zug und Verschiebung das eng benachbarte Rückenmark gefährden. Die beiden dem in Frage kommenden Zwischenwirbelloch benachbarten Querfortsätze der Wirbel und die entsprechenden Rippen werden in 4—6 cm reseziert, wobei an der Umschlagstelle der Pleura äußerste Vorsicht walten muß, um die dicht anliegende, meist außerordentlich zarte Pleura nicht zu verletzen. Die Resektion muß so ausgiebig sein, daß der mediastinale Tumoranteil frei zutage liegt und mit seinem Stiel gut übersehen werden kann. Es folgt die Ablösung des Tumors vom Brustfell, die am besten von lateral her nach der Wirbelsäule hin vorgenommen wird. Bei geringen Verwachsungen gelingt das ohne Schwierigkeit, stellenweise sogar überraschend leicht,



bei stärkeren Verwachsungen der Tumorkapsel mit der Pleura reißt letztere aber leicht ein. Eine erhebliche Blutung ist mir dabei nicht vorgekommen, lediglich 1 oder 2 Intercostalarterien bluteten in der Nähe der Wirbelsäule und mußten unterbunden werden. Nun wird der Tumor vorsichtig emporgehoben, und durch leichten Zug an ihm folgt der Stiel aus dem Zwischenwirbelloch ohne weiteres — bei meinem 3. Fall auch der im hinteren Teil eines Wirbels gelegene Geschwulstfortsatz. Die Blutung ist bei Anwendung der Lokalanästhesie (Adrenalin!) so gering, daß eine Tamponade der Wunde nach meinen bisherigen Erfahrungen unnötig ist; etwaige Sickerblutungen aus Knochengefäßen sind leicht durch kleine Wachspfröpfe zum Stehen zu bringen. Nur bei Verletzung der Pleura würde ich in Zukunft auf die Nahtstelle derselben für 1 Tag einen Tampon einführen, da bei einem meiner Fälle die sorgfältig über dem genähten Pleuraloch vereinigte Muskulatur doch nicht dicht genug abschloß, um einen Hämothorax zu verhindern, an dessen sekundärer Infektion die Patientin nach 4 Wochen zugrunde ging.

Eine Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der Wirbelsäule durch die Resektion mehrerer Gelenk- und Querfortsätze auf einer Seite tritt erfahrungsgemäß nicht ein. Der von mir vor 9 Jahren operierte Patient ist — als Landwirt! — völlig arbeitsfähig und beschwerdefrei, ohne daß er ein Korsett trägt. Daß er im übrigen völlig geheilt ist, beweist, daß die Fibrosarkome des Wirbelkanals auch bei großer Ausdehnung eine gewisse Gutartigkeit sich bewahren, und daß es sich nicht nur lohnt, sondern daß es unsere Pflicht ist, sie radikal anzugreifen und zu entfernen. Man kann dabei in der geschilderten Weise ganz typisch vorgehen und wird trotz der komplizierten Ausbreitung der Sanduhrgeschwülste ohne allzu große Schwierigkeiten zum Ziele kommen, da die Tumoren offenbar sehr lange gut abgekapselt bleiben. *Flataus* im Handbuch der Neurologie (1911) ausgesprochener Satz: „Von einer Operation der praktisch wichtigen Mediastinaltumoren mit Übergreifen auf den Wirbelkanal kann vorläufig keine Rede sein", besteht also heute nicht mehr zu Recht.

Für die Prognose wichtig ist es noch, daß das Rückenmark, trotz der oft hochgradigen Kompression durch den harten Tumor, wohl infolge des außerordentlich langsamen Wachstums des intravertebralen Anteiles desselben, sehr lange widerstandsfähig bleibt und sich auch nach länger dauernden Lähmungen wieder erholen kann.

Die geschilderten Beobachtungen dürften dazu beitragen, die Prognose der von den Wirbeln ausgehenden Sarkome nicht in ganz so düsterem Licht erscheinen zu lassen, wie das aus den Äußerungen von *Oppenheim*, *Schlesinger* u. a. hervorgeht. Schon vor 15 Jahren hatte *Madelung* darauf hingewiesen, daß die Riesenzellenosteoidsarkome



eine relativ günstige Prognose geben. Ich glaube, daß die von mir geschilderten Tumoren eine zweite Gruppe von Wirbelsarkomen darstellen, von denen man mit Recht behaupten kann, daß sie sehr lange überraschend gutartig bleiben und bei radikalem Vorgehen gute Aussichten auf Dauerheilung geben. Der Satz von *Bruns*, daß die Prognose beim Wirbelsarkom eine absolut schlechte, „der Tod nach elendem Leiden das unabweisbare Ende ist", ist heute nicht mehr allgemein aufrechtzuerhalten[1]).

[1]) Vgl. auch *Guleke*, Über die Prognose beim Wirbelsarkom. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **65**, 167. 1922.





# Kleine Mitteilungen.

## Zur Kasuistik der Atresie des Afters und des Mastdarms.

Von

Dr. med. **W. Oppel,**

Professor an der Akad. Chirurgischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie in Petrograd.

*(Eingegangen am 22. Dezember 1921.)*

Krankengeschichte: Am 9. IX. 1910 brachte Dr. *P.* in die von mir geleitete Propädeutische Chirurgische Klinik seinen vor 30 Stunden geborenen Sohn, der seit der Geburt keinen Stuhlgang gehabt hatte, einen sonst gut entwickelten, kräftigen Knaben. Bei der Untersuchung des Damms sieht man einen gut entwickelten After und fühlt einen gut ausgebildeten Schließmuskel. Der untersuchende Finger geht durch den After bis 1,5 cm in die Tiefe und stößt hier auf eine feste Membran.

Auf Grund der Untersuchung mußte ich eine Atresie des Afters annehmen. Um die Afterlichtung mit dem Rectum zu vereinigen, versuchte ich die Spitze der sich konisch verjüngenden Hauteinziehung mit einer *Kocher*schen Pinzette zu fassen, um die Membran schichtweise unter Kontrolle des Auges zu durchschneiden. Die Membran riß aber beim vorsichtigsten Zug ein; aus dem Riß trat kein Meconium hervor. Um die Lage zu klären, führte ich den Finger durch den After und den Riß in die Tiefe, wobei ich, ohne Widerstand zu finden, mit dem Finger nach oben und vorn eindringen konnte, ohne irgendwo den Mastdarm zu fühlen. Es war klar, daß die Peritonealhöhle eröffnet war, und ich operierte nun in folgender Weise (ohne Narkose): Der Riß in der Membran wurde quer durch den After nach beiden Seiten verlängert, so daß der After in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilt wurde. Die Bauchhöhle war jetzt weit eröffnet. Ungefähr 3 cm über dem Schnitt ließ sich in der Tiefe an der hinteren Beckenwand das verschlossene Mastdarmende erblicken; der Mastdarm wurde darauf mobilisiert, in die Hautwunde heruntergezogen, eröffnet und mit der hinteren Hälfte des Afters vernäht. Die vordere Hälfte des Afters war durch Tampons, die in die Bauchhöhle führten, vom heruntergezogenen Mastdarm getrennt. Das Kind vertrug die Operation gut; aus dem eröffneten Mastdarm floß viel Meconium heraus. Im weiteren Verlauf wurden die Tampons allmählich aus der Bauchhöhle herausgezogen, die vordere Hälfte des Afters mit dem Schließmuskel legte sich an den Mastdarm und verwuchs mit demselben. 3 Wochen nach der Operation verließ das Kind gesund die Klinik.

Mir scheint die Beobachtung nicht ohne Interesse. Wir haben bei dem Neugeborenen gleichzeitig eine Atresie des Anus und des Mastdarms.

Um den größeren Teil der angeborenen Mißbildungen und unvollständiger Entwicklung, die chirurgisches Interesse haben, zu verstehen, stehe ich auf dem Standpunkt, den *Hertwig* vertritt. Die Theorie der Hemmungsbildungen als Grundursache der verschiedensten Mißbildungen, wie Atresia ani et recti, Ectopia vesicae urinariae, Epi- und Hypospadie, angeborener Amputationen, Knochendefekte usw. erregte mein Interesse derart, daß ich im Jahre 1914 den Versuch machte, der

Frage experimentell näher zu treten. Ich laparotomierte trächtige Kaninchen, der schwangere Uterus wurde eröffnet, eines der Eihäute wurde gespalten, der eine oder andere Teil der Frucht wurde hervorgeholt und mit einer Ligatur abgebunden. Darauf Naht des Uterus und Schichtnaht der Bauchwand. In der Regel tritt sehr bald nach einem derartigen Eingriff Abort ein. Zu einer größeren Zahl von Versuchen kam ich nicht. In einem Versuch aber, bei welchem der Abort 5 Tage nach der Operation eintrat, und wo bei der Operation eine Hinterextremität des Embryos mit einer Ligatur abgeschnürt wurde, erhielt ich bei demselben Embryo einen Miniaturstumpf des Oberschenkels. Das Präparat war sehr überzeugend und bestätigte die herrschende Theroie von den angeborenen Extremitätenamputationen, z. B. durch amniotische Abschnürungen.

Eine Kritik embryologischer Forschungen über die Entwicklung des Mastdarms, über Bildung der Atresie des Afters unterlasse ich, da ich persönlich nichts Neues bringen kann. Ich bin aber überzeugt, daß die experimentelle pathologische Embryologie, die sich bedeutend entwickelt, sehr wichtige Resultate beim Experimentieren mit trächtigen warmblütigen Tieren liefern kann. Versuche lassen sich natürlich am leichtesten an den hervorragenden Teilen der Frucht, am Kopf und den Extremitäten, machen; schwieriger ist es, an inneren Organen der sich entwickelnden Embryonen zu experimentieren, aber die experimentelle chirurgische Technik macht derartige Fortschritte, daß sich auch diese Schwierigkeiten werden überwinden lassen. Leider gestatten die gegenwärtig herrschenden Verhältnisse mir nicht, mich noch weiter mit derartigen und, wie ich glaube, viel versprechenden Versuchen zu beschäftigen.

Atresie des Afters und Mastdarms halte ich jedenfalls für Hemmungsbildungen.

Der Chirurgie fällt nun auch u. a. die Aufgabe zu, verschiedene Geburtsfehler zu verbessern. Als Beispiel dient Atresia ani et recti.

Studium der Literatur und meine persönliche chirurgische Erfahrung veranlassen mich, etwas bei der Frage der chirurgischen Behandlung dieser Mißbildung zu verweilen. *Dieffenbach* schreibt in seinem klassischen Buche: Die operative Chirurgie (1854): „Die Zeit betreffend, in der die Eröffnung des Mastdarms bei Neugeborenen geschehen müßte, glaube ich, daß der zweite Tag der günstigste ist."

Gegenwärtig muß diese Ansicht *Dieffenbachs* abgeändert werden. *Ziemendorff* bemerkt ganz richtig: „Die Chancen der Operation sind um so günstiger, je früher operiert wird." Es mutet fremd an, wenn einige Autoren wie z. B. *Anders* empfehlen, mit der Operation bis zu 3 mal 24 Stunden zu warten. Wir dürfen nicht vergessen, daß Atresie des Afters und des Mastdarms alle Erscheinungen eines kompletten Darmverschlusses hervorrufen. Wie bei jedem Darmverschluß, so auch bei Atresie des Afters und Mastdarms, bieten die Folgen des Darmverschlusses, durch mächtige Darmüberfüllung und Erbrechen kompliziert, ungünstige Heilungsbedingungen in der Zeit nach der Operation. Es versteht sich von selbst, daß das Kind, wenn es am 3. oder 4. Tage nach der Geburt zum Chirurgen gebracht wird, operiert werden muß, aber die Indikation, die noch aus der vorantiseptischen Zeit stammt, muß folgendermaßen abgeändert werden: Es muß operiert werden sobald als möglich, jedenfalls nicht später als nach 48 Stunden. Die von *Ziemendorff* angeführte Statistik beweist es ganz überzeugend, denn die Sterblichkeit nach der Operation in den ersten 24 Stunden beträgt 25%, in den zweiten 24 Stunden 55% und nach 48 Stunden 77%.

Aus der Literatur läßt sich ersehen, daß hauptsächlich zwei Operationsmethoden bei Atresia ani et recti angewendet werden: die Proktoplastik und die Colostomie. Mir scheint es selbstverständlich, daß die Mehrzahl der Chirurgen die



Proktoplastik anwendet, denn nur diese Methode gestattet es, den Mastdarm an normaler Stelle einzupflanzen und ihn mit dem Schließmuskel zu versorgen, kurz die angeborene Mißbildung vollständig zu beheben. Prof. *Rotter* hat recht, wenn er schreibt, daß es notwendig ist, „den Darm, wenn irgend möglich, an der normalen Stelle des Anus so einzupflanzen, daß der fast immer vorhandene Sphincter externus seine Funktion ausüben kann und Kontinenz hergestellt wird. Wenn der Darm so hoch oben endet, daß Hervorziehen desselben zum After unmöglich ist, dann bleibt nichts anderes übrig, als Anus praeternaturalis iliacus anzulegen."

Ich betone nur, daß die Vorteile der Proktoplastik ausschließlich auf dem eben Gesagten beruhen und nicht darin, daß das „kindliche Peritoneum nur eine geringe Tendenz zu verkleben hat" (*Ziemendorff*). Im Gegenteil, dem kindlichen Peritoneum ist in hohem Maße die Fähigkeit zu verkleben eigen. Dieses beweist die allgemein bekannte Tatsache, daß ein angeborener Bruch bei Neugeborenen durch das Tragen eines Bruchbandes ausheilen kann. Als ich den Neugeborenen operierte, dessen Krankengeschichte ich anführte, tamponierte ich ganz ruhig die Peritonealhöhle, um einer Infektion vorzubeugen. Um den Tampon bildeten sich rasch Verklebungen, und Verwachsungen; der Knabe wurde geheilt.

Ich würde mich bei dieser Frage nicht aufhalten, wenn dieselbe nicht eine prinzipielle Bedeutung hätte. *Ziemendorff* warnt in seiner großen Arbeit vor einer Plastik des Mastdarms durch die perineale Laparotomie, während *Stromeyer* gerade diesen Weg empfiehlt. In der Literatur finden sich mehrere Beobachtungen, daß der perineale Weg mit Erfolg benutzt worden ist. Meine Beobachtung reiht sich den vorhandenen an. Ich werde gewiß nicht versuchen zu beweisen, daß die perineale Laparotomie oder besser Eröffnung der Peritonealhöhle für die Proktoplastik vorteilhafter ist als der extraperitoneale Weg zum Aufsuchen des Mastdarms. Es ist möglich, daß in einem Teil der Fälle der Weg am Kreuzbein entlang bequemer ist. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß der Weg zum unteren Ende des Mastdarms durch die Bauchhöhle in einigen Fällen, wie in dem meinigen, bestimmt leichter ist, die Möglichkeit des Auffindens und der Mobilisation ist sicher gewährleistet. Ich muß daher sagen, daß der Weg zum unteren Mastdarmende durch die Peritonealhöhle ebensoviel Berechtigung hat wie das extraperitoneale Vorgehen, und daß durchaus kein Grund vorliegt, auf jeden Fall extraperitoneal an den Mastdarm zu gelangen; in einzelnen Fällen kann der letztere Weg der längere und technisch schwierigere sein.

Die Operationstechnik auf dem Wege durch die Bauchhöhle ist sehr einfach. Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, durchschnitt ich den After und natürlich auch den Schließmuskel in querer Richtung. Gewöhnlich ist eine derartige Schnittführung nicht angenommen, um den Sphincter nicht quer an zwei Stellen, rechts und links, zu durchschneiden. In theoretischer Hinsicht bin ich völlig damit einverstanden, daß solch ein Schnitt in Zukunft die Funktion des Schließmuskels schädigen kann, daß ein Längsschnitt vorteilhafter wäre.

Wir dürfen aber nicht vergessen, daß wir es mit Neugeborenen zu tun haben, bei denen die Regenerationsfähigkeit der Gewebe jedenfalls hoch eingeschätzt werden muß. Ich habe, um breiten Zugang zur Bauchhöhle zu erlangen, den Schließmuskel quer nach links und rechts durchtrennt, habe das untere Mastdarmende befreit und in die Analöffnung heruntergezogen. Das Vernähen der Darmwand mit dem Analrande ist nun sehr einfach. Wird der Anus herausgestülpt, so kommen seine und die Peritonealfläche des Darms in breite Berührung miteinander, was eine feste Verklebung der vernähten Organe gewährleistet. Mein Fall beweist es.

Wenn ich nun, wie auch andere Chirurgen, den Weg durch die Peritonealhöhle wählte, den Sphincter in eine vordere und hintere Hälfte spaltete, den vorderen



Wundwinkel tamponierte, und wenn es uns auch gelungen ist, den kräftigen Neugeborenen zu retten, was bei zur rechten Zeit ausgeführten Operationen nicht selten vorkommt, so konzentriert sich das Interesse dieses Falles auf das Dauerresultat. Theoretisch kann man sich vorstellen, daß 1. der Sphincter, in eine vordere und hintere Hälfte geteilt, nicht verwachsen könnte, daß also in Zukunft das Kind inkontinent wurde; 2. daß infolge der Tamponade der Bauchhöhle vor dem After sich eine bruchartige Aufstülpung ausbilden könnte, die besonders unangenehm würde durch die Nachbarschaft des Afters. *Ziemendorff* hat 29 Fälle von Proktoplastik aus der Literatur zusammengestellt in bezug auf Dauerresultate, wobei Nachrichten von 3 Monaten ab nach der Operation zu Dauerresultaten gerechnet sind. *Ziemendorff* selbst bemerkt, daß diese Resultate nicht ganz überzeugend sind, denn von Dauerresultaten sollte man vor 2 Jahren nicht sprechen. Aus der Zusammenstellung *Ziemendorff*s geht hervor, daß „im Alter von 3 Monaten bis zu 7 Jahren angeblich in 16 Fällen keine Störung eingetreten war“.

Ich weise nur darauf hin, daß von diesen 16 Fällen, die *Ziemendorff* als geheilt rechnet, nur die Fälle sub Nr. 57 und Nr. 114 5 und 2 Jahre lang beobachtet worden sind, daß also nur diese 2 Fälle als Dauerresultate berücksichtigt werden können. Die anderen Kinder sind als gesund registriert, sie leiden nicht an Mastdarmverengerung, wobei die Beobachtungsdauer weniger als ein Jahr betrug: Bei Nr. 8 8—6 Monate, Nr. 20 3 Monate, Nr. 21 9 Monate, Nr. 28 14 Monate, Nr. 31 $5^1/_2$ Monate, Nr. 35 4 Monate, Nr. 46 1 Monat, Nr. 48 6 Monate, Nr. 51 4 Monate, Nr. 54 3 Monate, Nr. 56 6 Monate, Nr. 63 6 Monate, Nr. 65 5 Monate, Nr. 67 6 Monate.

Um so größeres Interesse beansprucht mein Fall, da seit der Operation 11 Jahre vergangen sind, während die Operation, wie aus obigem hervorgeht, nicht nach der gebräuchlichen Methode ausgeführt wurde. Von der Mutter des Kindes habe ich am 6. VI. 1921 folgenden Bericht erhalten: Der Knabe ist lebhaft, etwas hager, mit gut entwickeltem Knochen- und Muskelsystem. Stuhlgang regelmäßig, keine Verstopfung. Der Schließmuskel funktioniert gut. Früher kam es vor, daß der Knabe, wenn sein Interesse beim Spiel stark gefesselt war und er dem Stuhldrang nicht gleich Folge leistete und oft bis zum letzten Moment aushielt, dann etwas Darminhalt ausfließen ließ. In den letzten $1^1/_2$ Jahren sind auch diese Erscheinungen geschwunden. Irgendeine Ausstülpung in der Analgegend ist nicht vorhanden.

So hat also der Knabe nach Verlauf von 11 Jahren nach der Operation wegen After- und Mastdarmatresie erstens keine Erscheinungen von Darmverengerung, die häufig genug nach extraperitonealen Operationen auftritt; zweitens funktioniert der Schließmuskel gut, und drittens hat er keine herniöse Ausstülpung an der Tamponadestelle der Bauchhöhle. Das Operationsresultat muß also als gut angesehen werden. Selbst wenn man auch zugeben wollte, daß die vordere Hälfte des Sphincters atrophisch wurde, so ist sie augenscheinlich kompensatorisch durch benachbarte Dammuskulatur ersetzt worden. Ich stelle mir aber vor, wie ich schon bemerkte, daß der quer durchschnittene Schließmuskel verwachsen konnte, da wir es mit einem Neugeborenen zu tun hatten, denn die Regenerationsfähigkeit der Gewebe bei Kindern und insbesondere bei Neugeborenen ist sehr groß.

---



# Die indirekte Bluttransfusion mit einem modifizierten Kimpton-Brownschen Tubus.

Von
Priv.-Doz. Dr. **H. F. O. Haberland.**

(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. P. Frangenheim].)

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 26. Januar 1922.)*

In diesem Archive, Bd. 117, H. 3, beschreibt Karl Schlaepfer eine Abänderung des Brown-Percyschen Apparates. Die Originaltube stammt von Kimpton-Brown. N. M. Percy, ein Schüler Ochsners, modifizierte sie so, wie sie Henschen im Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 10, l. c. S. 206 abbildet. Aus den Verbesserungsbestrebungen ist erkenntlich, daß ein ideales Instrument für die indirekte Transfusion noch nicht gefunden ist.

Wir haben an der Ochsner-Percyschen Röhre im Laufe der Zeit verschiedene Umänderungen vorgenommen, wie sie in der Abbildung ersichtlich sind. Wegen der hohen Kosten der Gummigebläse ist an dem einen Tubusende durch einen Schlauch eine größere Rekordspritze mit einem Zweiwegehahn (*Z*) angeschlossen. Eine solche Spritze hat wohl jeder Arzt; eine Neuanschaffung ist nicht nötig. Mit einer solchen Spritze läßt sich die Saug- und Druckwirkung wesentlich feiner abstimmen als mit einem Gummiballon, wie ihn die bisherigen Autoren verwenden. Wir vermeiden dadurch nach der Blutentnahme durch evtl. noch bestehenden Negativdruck in den Tubus eine Luftansaugung, die dann durch die gesamte Blutmenge hindurch brodelt. Ferner verbinde ich den Kanülenansatz mit dem anderen Tubusende durch einen kurzen Gummischlauch (*S*) derart, daß die Entfernung beider höchstens $^1/_2$ cm beträgt. Damit wird der starre Apparat in einen beweglichen umgewandelt, ein sehr großer Vorteil beim Hantieren sowohl bei der Blutentnahme als bei der Transfusion selbst. Der Zu- und Abfluß des Blutes in dem Apparate kann durch Abknicken oder Abquetschen des Gummischaltstückes schnell reguliert werden. Die Röhre ist in zwei Teile zerlegt: der kleine Abschnitt (*A*) ist in den größeren hineingeschliffen, hält vollkommen dicht. Das Reinigen des Glastubus ist leicht. Entgegen Schlaepfer widerrate ich die Verwendung der 30—40 ccm Paraffinum liquidum. Oft bleibt davon an der paraffinierten (Hartparaffin) Glaswand etwas haften. Auch beim vorsichtigen Hineinpumpen kommt Paraff. liquid. in die Blutbahn des Empfängers. Das muß vermieden werden, wenn wir auch wissen, daß z. B. 2 ccm Campheröl intravenös gut vertragen werden. Bei genügender Stauung und sichtbaren

Armvenen ist es nicht erforderlich, die Cubitalvene des Spenders freizulegen. Eine kurz geschliffene, dicke Straußsche Kanüle wird eingestochen, sofort mit dem Ansatzstück verbunden und angesaugt. Um sich in der Technik zu üben, habe ich eine Zeitlang bei allen Blutentnahmen für WaR. den Apparat gebraucht und ausprobiert. Die Freilegung der Vene beim Empfänger ist stets vorzunehmen, um jeden Zeitverlust zu ersparen. Wir klemmen nicht mit einer Gefäßklemme ab, sondern bedienen uns des A. Tietzeschen Kunstgriffes.

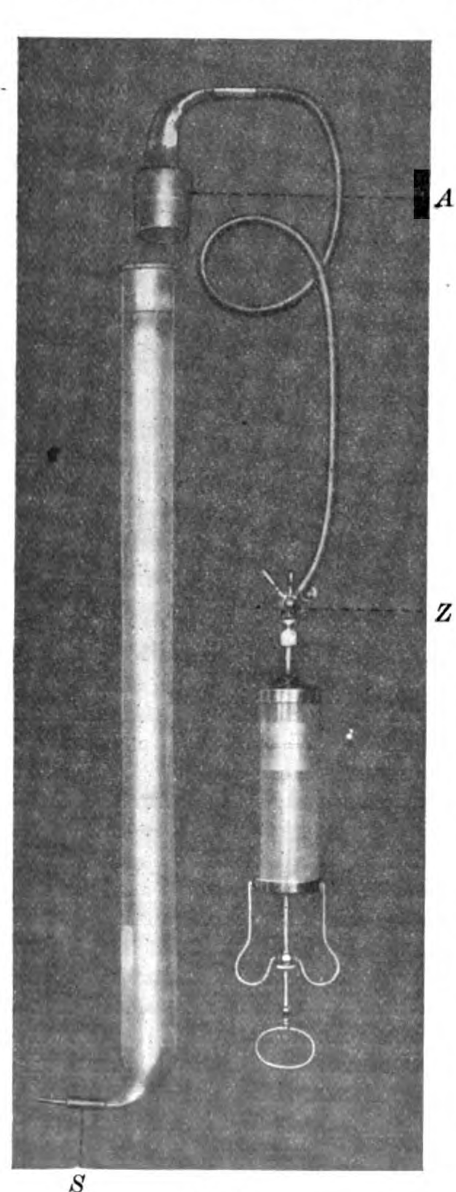


Abb. 1.

Die Vorbereitung der Apparatur geschieht ähnlich, wie sie Schlaepfer darstellt. Der wundeste Punkt bei diesem Vorgehen ist die Frage: In welcher Zeit gerinnt das Blut in der Glasröhre trotz Paraffinierens? Große Schwankungen bestehen dabei, so daß aus diesem Grunde allein dieses Verfahren nicht geeignet erscheint als Methode der Wahl. Während in vielen Fällen das Blut in dem Kolben 15 bis 22 Minuten flüssig bleibt, passierte es mir einige Male bei gleicher Technik, daß nach sofortiger Entnahme das Blut anfing zu gerinnen. Es war ausgeschlossen, zu transfundieren. Während der Überleitung vermag man an dem paraffinierten Glasrohre nicht genau zu erkennen, ob sich Gerinnungsprozesse in der entnommenen Blutmenge einstellen. Durch Hinzufügen von Natr. citrat. zum Hartparaffin wird eine Gerinnung ebenfalls mit Sicherheit nicht vermieden. Versuche, mit Humanol die Glaswand zu präparieren, befriedigten nicht. Desgleichen wird das Problem nicht gelöst, wenn durch Äther extrahiertes Menschenfett, wie es Löhnberg angibt, verwendet wird. Der Schmelzpunkt liegt zu tief. Irgendwelche Fehlerquellen versuchte ich dadurch zu umgehen, daß ich nach dem Entnehmen noch etwa 3—10 ccm aus einer bereitstehenden warmen 2 proz. Natr. citr.-Lösung nachsaugte, um den Kanülenansatz und die Rohrbiegung vom Blute frei zu haben. Auch dies hat sich nicht immer bewährt. Ein weiterer Nachteil besteht meines Erachtens darin, daß in einem Akte Blut entnommen (Blutverlust von 600 bis 800 ccm in ca. $3^1/_2$ Minuten!), und in einem Akte Blut zugeführt wird (in etwa 4—5 Minuten). Falls die Transfusion nicht glückt, so war das Spenden umsonst. Andererseits lehrt die Erfahrung, daß der Empfänger

oftmals größere Mengen nicht vertragen kann und abgebrochen werden muß. Ebenfalls ist in solchen Situationen vergeblich Blut geflossen. Die Methode ist meines Erachtens nicht absolut sicher, wenn ihr Wert an einer großen Serie von Fällen geprüft ist. Wir können daher unseren modifizierten Apparat, den ich für geeigneter halte als den von Schlaepfer, nicht empfehlen. Eine Publikation unserer Modifikation halte ich deshalb für gerechtfertigt, damit anderen unnötige Mühe für ähnliche Verbesserungen erspart bleibt. Dagegen halte ich die Apparatur von Oehlecker für die zur Zeit beste und sicherste Konstruktion. Sie erfüllt alle Bedingungen, die wir bei der indirekten Bluttransfusion zu stellen haben.







## Zuschrift von Geh.-Rat Prof. Dr. Lubarsch.

Im 117. Bande dieses Archivs hat *F. R. Keysser* auf S. 334 mitgeteilt, daß ich nach persönlicher Durchsicht seiner mikroskopischen Präparate ihm meine Meinung dahin ausgesprochen habe, daß an der echten und bösartigen Natur der durch Einimpfen des menschlichen Geschwulstmaterials bei den Mäusen entstandenen Impfgeschwülste nicht zu zweifeln sei und daß ein zufälliges Vorliegen von Spontangewächsen wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnte. Diese Darstellung gibt nicht ganz das wieder, was ich *Keysser* gesagt habe und könnte auch dahin verstanden werden, als ob ich es durch die Untersuchungen *Keyssers* für bewiesen hielte, daß destruierende Gewächse vom Menschen auf Tiere erfolgreich übertragbar seien. Ich möchte deswegen hier genau feststellen, was meine Meinung über die *Keysser*schen Versuche ist:

1. Ich habe *Keysser* gesagt, daß für mich kein Zweifel bestände, daß *die bei den Mäusen entstandenen Gewächse nicht weitergewachsene Menschengewächse seien*.

2. Ich habe keineswegs bei allen der mir gezeigten Präparate anerkannt, daß es sich um echte destruierende Gewächse handle, sondern bei zweien dies für sehr unwahrscheinlich erklärt, sie vielmehr nur für entzündliche Neubildungen angesehen.

3. Für diejenigen Fälle, wo es mir allerdings auch sicher zu sein scheint, daß es sich um echte Gewächse handelt, habe ich es nach meinen Erfahrungen für unwahrscheinlich erklärt, daß von selbst entstandene Mäusegewächse vorlägen, schon wegen der Lokalisation, und durchaus die Möglichkeit zugegeben, daß sie dadurch entstanden sind, daß aus den übertragenen menschlichen Gewächsen Stoffe frei wurden, die das Mäusegewebe zur Bildung echter, wenn auch histologisch ganz andersartiger Gewächse anregten.

---



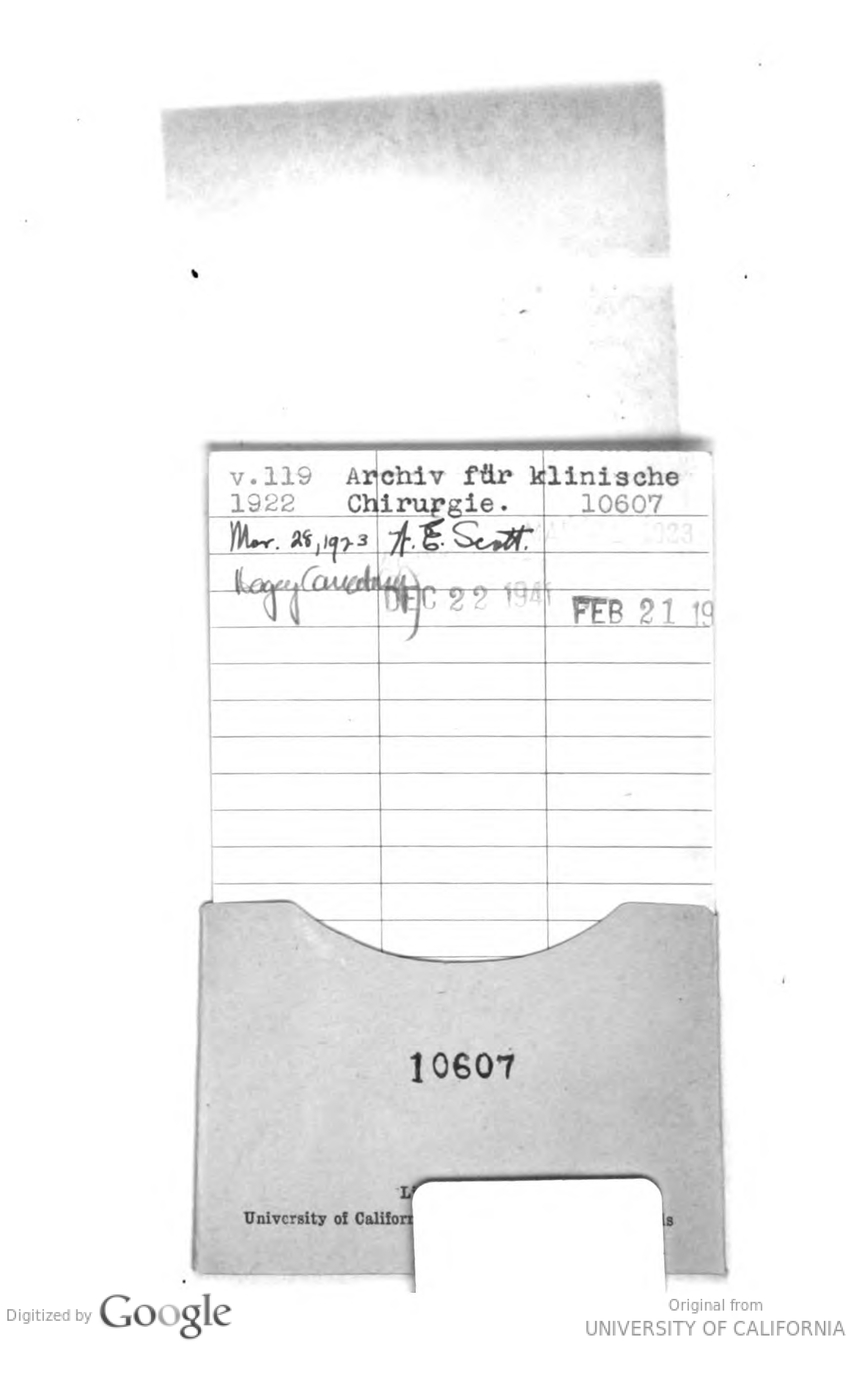


# Autorenverzeichnis

**des 119. Bandes.**


Digitized by Google





v.119 Archiv für klinische
1922 Chirurgie. 10607
Mar. 28, 1923 A. E. Scott.
DEC 22 1941
FEB 21 19
10607
University of Califor

